

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
inéditas



TESIS DOCTORAL

Control nervioso de la locomoción

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Antonio Andrés Postigo Angón

Madrid, 2015



5311815128

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



CONTROL NERVIOSO DE LA LOCOMOCION

TESINA DE LICENCIATURA

ANTONIO ANDRES POSTIGO ANGON

Director: Prof. Dr. J.A. SOBRINO MONTALBAN.

Septiembre 1987

A mis padres y hermana.

AGRADECIMIENTOS:

Deseo expresar mi gratitud a mi director, el Profesor Dr. Jose Andrés Sobrino Montalban, por sus sugerencias, comentarios y asesoramientos durante la realización de esta Tesina.

Asimismo, deseo hacer constar mi agradecimiento al personal de la Biblioteca del Departamento de Investigación del Centro "Ramón y Cajal" y de las Bibliotecas Cajal y Gregorio Marañón del Centro de Investigaciones Biológicas del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), por las facilidades prestadas en la utilización de sus fondos.

INDICE

PÁGINA.

| | |
|---|-------|
| I. INTRODUCCION | 1-5 |
| - Desarrollo histórico de los estudios sobre la locomoción | 3 |
| II. ASPECTOS BIOMECANICOS Y ELECTROMIOGRAFICOS DE LA MARCHA | 6-40 |
| - Fases del ciclo | 7 |
| - Adaptación a la velocidad | 8 |
| - Fuerzas | 13 |
| - Patrón de actividad electromiográfica | 18 |
| - Coordinación entre las extremidades | 27 |
| - Patrón de coordinación alternante o simétrica | 27 |
| - Patrón de coordinación no alternante o asimétrico | 30 |
| - Aspectos filogénicos de los movimientos locomotores | 32 |
| III. GENERACION DE LA LOCOMOCION | 41-49 |
| - Estudio de la locomoción | 45 |
| IV. PARTICIPACION DE LA MEDULA EN LA LOCOMOCION | 50-96 |
| - Generador central de patrones (GCP) de la locomoción | 57 |
| - Coordinación e interacción entre GCPs | 61 |
| - Utilización del GCP en otras actividades | 64 |

| | |
|--|--------|
| - Neuronas implicadas en el generador espinal . | 65 |
| - Invertebrados | 66 |
| - Vertebrados | 68 |
| - Células de Renshaw | 69 |
| - Interneuronas inhibitorias Ia . | 74 |
| - Otras interneuronas | 76 |
| - Actividad en las motoneuronas | 77 |
| - Motoneuronas alfa | 77 |
| - Motoneuronas gamma | 83 |
| - Modelos de generadores | 84 |
| - Modelo de Brown | 85 |
| - Modelo del anillo de Kling-Székely .. | 87 |
| - Modelo del anillo de Shik | 87 |
| - Modelo del generador de impulsos flexo- res de Pearson | 90 |
| - Modelo de Euler | 91 |
| - Modelo de Miller-Scott | 92 |
| - Modelo postura-locomoción de Kawahara y Mori | 96 |
| V. REGIONES LOCOMOTORAS | 97-133 |
| - Región locomotora subtalámica | 98 |
| - Destrucción de la región | 100 |
| - Estimulación de la región | 100 |
| - Conexiones de la región | 101 |
| - Región locomotora mesencefálica | 104 |
| - Localización anatómica | 104 |
| - Estimulación de la región | 108 |
| - Actividad rítmica de las células de la región en la locomoción | 110 |

| | |
|--|-----|
| - Aferencias a la región | 111 |
| - Eferencias de la región | 113 |
| - Región locomotora mesencefálica y locomoción exploratoria | 119 |
| - Conexiones de la región con la médula e iniciación de la marcha | 125 |
| - Región o banda locomotora pontobulbar | 129 |
| - Localización anatómica | 129 |
| - Estímulo de la región | 130 |
| - Conexiones de la región. Columna paralela | 131 |
| - Actuación sobre la médula | 133 |
| VI. CONTROL TRONCOENCEFALICO DEL TONO POSTURAL DURANTE LA LOCOMOCION. LAS REGIONES PONTINAS INHIBITORIAS Y EXCITATORIAS 134-146 | |
| - Región inhibitoria | 138 |
| - Región facilitatoria | 139 |
| - Conexiones de la región locomotora mesencefálica y las regiones inhibitorias y excitatorias | 141 |
| - Modelo de generador para la locomoción y el tono de Kawahara y Mori | 142 |
| VII LOS GANGLIOS BASALES Y LA LOCOMOCION 147-150 | |
| VIII. PAPEL DEL CEREBELO EN LA LOCOMOCION151-172 | |
| - Aferencias al cerebelo | 153 |
| - Organización anatómica de las eferencias del cerebelo | 158 |
| - Actividad rítmica del cortex durante la locomoción | 160 |

| | |
|---|---------|
| - Vermix | 160 |
| - Cortex paravermiano | 162 |
| - Cortex hemisférico | 166 |
| - Actividad a nivel de los núcleos cerebelosos. | 166 |
| - Núcleo fastigial | 166 |
| - Núcleo interpositus | 167 |
| - Núcleo dentado | 172 |
| IX. PARTICIPACION DE LAS VIAS DESCENDENTES HACIA LA | |
| MEDULA | 174-194 |
| - Vía rubroespinal | 174 |
| - Vía tectoespinal | 178 |
| - Vía vestibuloespinal | 178 |
| - Formación reticular. Vía reticuloespinal y | |
| circuito espinoreticuloespinal | 184 |
| - Formación reticular paralemniscal | 184 |
| - Formación reticular medial. Circuito es- | |
| pinoreticuloespinal | 186 |
| X. PAPEL DE LA CORTEZA CEREBRAL EN LA LOCOMOCION ...194-207 | |
| XI. SISTEMAS DE CONTROL SUPRAESPINAL EN LA LOCOMO- | |
| CION | 208-215 |
| XII. CONTROL PERIFERICO Y MODULACION REFLEJA DURANTE | |
| LA MARCHA | 215-247 |
| - Carga de los músculos extensores | 218 |
| - Información procedente de la cadera | 219 |
| - Modulación refleja central durante la marcha. | 226 |
| - Modulación fásica de las aferencias | |
| cutáneas | 228 |

| | |
|--|---------|
| - Modulación fásica de las aferencias musculares | 234 |
| - Modelo de interacción aferencias sensoriales-GCP | 238 |
| - Participación del reflejo de estiramiento en la locomoción | 240 |
| - Mecanismos de adaptación refleja durante la marcha | 243 |
| - Cambios de velocidad | 243 |
| - Cambios en la dirección del desplazamiento | 244 |
| - Modificación de la postura | 245 |
| - Colocación de la pata en el suelo | 246 |
| - Control reflejo del paso | 247 |
| XIII. MECANISMOS DE COORDINACION ENTRE LAS EXTRE- | |
| MIDADES | 248-256 |
| XIV. DESARROLLO ONTOGENICO DE LA LOCOMOCION EN EL | |
| HOMBRE | 257-266 |
| - Marcha infantil | 259 |
| - Marcha soportada | 261 |
| - Marcha independiente | 262 |
| - Control nervioso de la locomoción a lo largo del desarrollo | 263 |
| XV. RESUMEN | 267-275 |
| XVI. BIBLIOGRAFIA | 276-310 |

I. INTRODUCTION

I. INTRODUCCION.

En toda la escala filogénica animal, desde los más primitivos seres unicelulares hasta el hombre pasando por los invertebrados, se requiere desplazarse para conseguir alimento, huir de predadores, etc y ello en los más variados medios: sobre la tierra, desplazandose en el agua o volando. A pesar de que sus sistemas nerviosos son muy diferentes y de desarrollo variable comparten patrones de movimientos y unos sistemas de control que tienen elementos en común.

La marcha debe ser aprendida más o menos laboriosamente segun las especies y una vez aprendida es ejecutada según modelos de actividad nerviosa bien definidos en los que es difícil separar lo que hay de voluntario y lo que hay de automático.

La marcha bípeda ha sido adquirida por el hombre a través de millones de años de evolución. La mayor estabilidad proporcionada por una superficie de apoyo más amplia de la marcha cuadrúpeda ha debido de ser compensada en el hombre con un mayor desarrollo y supremacia de los centros nerviosos superiores.

El control nervioso de la locomoción debe asegurar tres puntos básicos (Grillner 1975, Grillner 1981, Grillner y Wallén 1985):

a. la generación de una actividad motora estereotipada que da por resultado la propulsión típica de la especie.

b. mantener el equilibrio en el desplazamiento.

c. la adaptación de los movimientos a: 1) las metas que el animal pretende, 2) al medio, a fin de evitar los obstáculos que puedan surgir mediante un control anticipa-

torio y las respuestas compensatorias de las perturbaciones que estos hayn podido producir cuando sean inevitables.

En este trabajo nos centraremos principalmente en la locomoción en el medio terrestre que Shik y Orlovsky (1976) define como el desplazamiento sobre una superficie manteniendo el equilibrio y usando el rango completo de velocidades y patrones de coordinación normales.

DESARROLLO HISTORICO DE LOS ESTUDIOS SOBRE LA LOCOMOCION.

Los primeros estudios científicos sobre la marcha se remontan a las últimas décadas del siglo XIX. Una vieja disputa planteada era si el caballo estaba en algun momento con sus cuatro patas en el aire durante el galope. Fue Muybridge (1878) quien resolvió este enigma por medio de la obtención de una secuencia rápida de foltografías que permitieron ver que , efectivamente, el caballo mantenía sus cuatro extremidades en el aire durante un instante. Este mismo autor repitió estas fotografías en diferentes especies recogiendo sus resultados en la obra "Animal Locomotion" publicada en 1887. Más tarde Phillipson (1905) analizó estas imagenes y estableció una división de las fases que se pueden distinguir en la marcha.

Durante finales del siglo pasado y principios de éste, la polémica se centró en el origen de la locomoción (ver más adelante). Esto llevo a los neurofisiólogos de la época a dividirse en dos grupos, de un lado los que mantenían una generación central de la marcha a nivel medular y entre los que se encontraban Graham Brown, von Holst y Wilson y de otra parte los que mantenían una genesis refleja de la locomoción explicándola por un mecanismo de encadenamiento de reflejos y entre los que se encontraban Gray y Sherrington. Durante muchos años los investigadores se esforzaron por aportar datos en favor de uno u otro planteamiento.

Esta polémica no se resolvió hasta la década de los sesenta en que, a raíz de los experimentos que se habían venido realizando se comprobó la existencia de unos circuitos medulares (GCP) capaces por si solos de producir y generar la marcha si bien estando sujetos a una fuerte influencia por parte de las aferencias periféricas.

Durante mucho tiempo los estudios de la locomoción se basaban en el efectos que las lesiones y las estimulaciones eléctricas de diferentes estructuras se producían en la marcha observada visualmente en forma de alteraciones evidentes pero sin ningun registro electromiográfico o cuantificación de los diferentes parámetros del movimiento.

En 1905 Thiele descubre la posibilidad de generar movimientos locomotores en gatos mesencefálicos por estimulación a nivel de la superficie de la sección. El mismo autor consiguió inducir movimientos de marcha por estimulación del tracto piramidal. La estimulación mesencefálica seguía siendo eficaz en la producción de locomoción tras la destrucción de la vía piramidal o del cortex. Ello llevo al planteamiento de la existencia de alguna estructura a nivel del mesencéfalo que, independientemente de la vía piramidal, era capaz de inducir la locomoción. Más tarde se comprobó que los puntos efectivos en la generación de movimientos locomotores se extendían también a nivel del bulbo. Surgió así el concepto de "centros generadores de la locomoción" que fueron identificados a nivel subtalámica, mesencefálico y bulbar.

Es en estas dos últimas décadas cuando las investigaciones sobre la locomoción han sufrido un gran empuje, sobre todo gracias a los trabajos del grupo de Goteborg (Suecia) con Grillner, Engberg, Lundberg y Jankowska y el ruso con Shik, Orlovsky o Arshavsky entre otros. Así el uso de diferentes preparaciones con distintos niveles de sección y los estudios de lesión y estimulación de múltiples estructuras, han permitido la

obtención de gran cantidad de datos sobre la participación del cerebelo, regiones locomotoras mesencefálica, pontobulbar y subtalámica, corteza cerebral, núcleo rojo, núcleo de Deiters, formación reticular, etc... en la generación y control de la marcha.

II. ASPECTOS BIOMECANICOS Y

ELECTROMIOGRAFICOS DE LA MARCHA.

II. ASPECTOS BIOMECANICOS Y ELECTROMIOGRAFICOS DE LA MARCHA.

1. FASES DEL CICLO.

Philippson (1905), basandose en las fotografías de diferentes animales en movimiento, estableció las fases que constituyen el llamado ciclo de la marcha y que con las modificaciones introducidas por Miller et al (1975) (en relación al diferente comportamiento de las articulaciones proximales y distales y la inclusión de los movimientos de estas últimas) podemos dividir en dos:

1. fase de avance, balanceo o protractiva.

Es aquella en la que el pie está levantado del suelo. En ella se distinguen a su vez una fase de flexión (F) y otra de extensión (primera parte de la extensión, E_1). La F comienza con la flexión de la articulación de la cadera, rodilla y tobillo (y sus equivalentes en la extremidad delantera) con flexión palmar de dedos antes de que el pie deje de contactar con el suelo y por medio de la cual el pie es levantado llevándose la pierna a una posición se extienden y se flexionan dorsalmente los dedos manteniendose hasta el final la cadera flexionada que se extiende al final de E_1 entre 50 y 125 ms más tarde que el resto de articulaciones según la velocidad.

2. fase de apoyo, fijeza o retractiva.

En la que el pie está en contacto con el suelo y el miembro es dirigido hacia atrás en relación al cuerpo. En ella se diferencian también dos partes: E_2 en la que, al contactar el pie con el suelo, la rodilla y el tobillo se flexionan bajo el peso del cuerpo, manteniendose extendida la cadera y E_3 en que toda la extremidad vuelve a extenderse propulsando el cuerpo hacia adelante. La fase E_2 es puramente pasiva no apareciendo cuando la pierna no soporta el peso del cuerpo o este se mueve en un me-

dio homogéneo (aire o agua). Durante la marcha a velocidad lenta la fase de apoyo es a menudo poco aparente dificultando la determinación de la transición entre E_2 y E_3 por lo que frecuentemente ambas se consideran conjuntamente.

Existe de ésta forma un movimiento de flexión-extensión en ambas fases. La rodilla y el tobillo aparecen íntimamente unidos a lo largo del ciclo en tanto que la cadera realiza un movimiento monotónico de flexión y extensión que está en fase con la de la rodilla y el tobillo en E_3-F y en desfase durante E_1-E_2 .

Esta terminología presenta sin embargo varias limitaciones (Grillner 1975, Grillner 1981):

1. la fase de F es más larga en las articulaciones proximales que en las distales.

2. la fase E es más corta en las articulaciones proximales que en las distales. El movimiento de extensión de la cadera al producirse monotonicamente no puede subdividirse.

3. a baja velocidad la fase F puede iniciarse a nivel de todas las articulaciones antes de que el pie haya dejado de contactar con el suelo en tanto que a velocidades altas puede ocurrir lo contrario.

4. en el hombre, a velocidad normal el pie contacta antes a nivel del talón que con la porción más rostral del mismo tal como veremos más adelante en relación a las diferencias filogénicas de la marcha.

A pesar de ello la terminología de Philipppson con las correcciones de Miller et al. pueden aplicarse a la locomoción humana y será la terminología que usaremos al referirnos al ciclo a lo largo del presente trabajo.

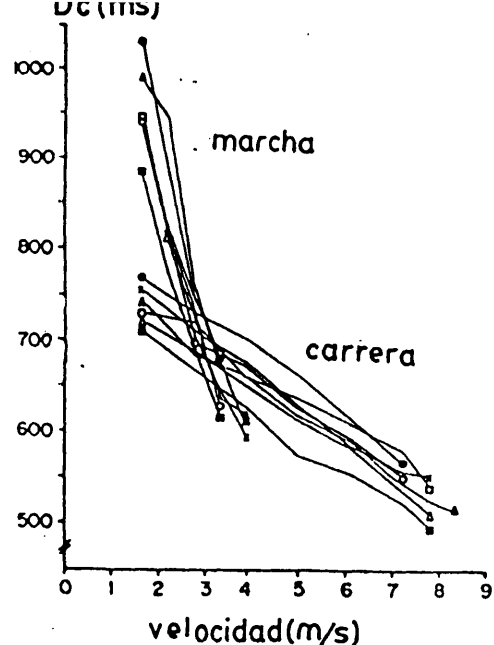
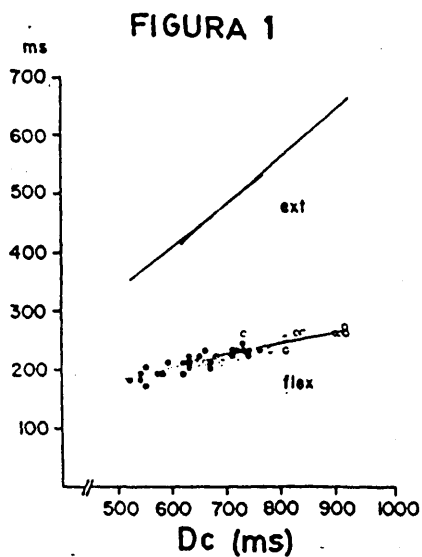
2. ADAPTACION A LA VELOCIDAD.

Si a un animal que camina sobre una cinta móvil se le

modifica la velocidad de la misma, se observan cambios importantes en los diferentes parámetros de la locomoción (Grillner 1975 Grillner et al. 1979, Grillner 1981). Al aumentar la velocidad la duración del ciclo, logicamente, disminuye si bien no lo hace de forma equitativa en sus dos fases; mientras la de avance se mantiene practicamente constante o disminuye poco, la de apoyo lo hace ostensiblemente. Asi, por ejemplo, a la velocidad de 0,14 m/s la duración total del ciclo en un gato es de 880 ms y disminuye a 450 ms a 0,70 m/s. Esta reducción se produce sobre todo a expensas de la fase de apoyo que desciende de 570 ms a 190 ms, en tanto que la de balanceo se reduce solamente en 60 ms y sobre todo a expensas de la fase E_1 (la fase F disminuye de 160 ms a 150 ms en tanto que la fase E_1 lo hace de 150 ms a 100 ms) (Forssberg et al. 1980). Ello determina que, en terminos relativos, al aumentar la velocidad E_2-E_3 disminuya y F aumente, de forma que si representamos la duración del balanceo (Db) y del apoyo (Da) respecto a la duración del ciclo(Dc), la pendiente de la fase de extensión es mayor que la casi plana de la flexión (fig. 1), estando ambas relacionadas por la ecuación lineal: $Df = a.De - b$.

Dado que es durante la fase de apoyo cuando se realiza la propulsión del cuerpo hacia adelante por la extensión de la cadera y de los músculos intrínsecos de la pata al contactar, si la duración de ésta disminuye la fuerza debe ser imprimida en un tiempo cada vez menor. Los movimientos de la porción inferior de la columna vertebral, tal como veremos, permiten al animal desplazarse a mayor velocidad que si solo participaran los músculos de la cadera, produciendose un mayor impulso horizontal que mueve al animal más rapidamente acortandose, a su vez, más la duración de la fase de apoyo.

La distancia o longitud del paso es el resultado del producto de la duración del ciclo (Dc) por la velocidad aumentando linealmente con esta última. La distancia recorrida por



el animal durante el balanceo ($L_b = v \cdot D_b$) aumenta linealmente con la velocidad, por cuanto la duración D_b podemos considerarla constante. La distancia recorrida durante la fase de apoyo ($L_a = v \cdot D_a$) que podemos valorar como el desplazamiento horizontal de la cadera desde que se produce el contacto del pie con el suelo hasta que deja de hacerlo, y que es realmente la parte interesante, varía poco con la velocidad (Arshavsky et al. 1965) oscilando a velocidad normal entre 0,5 y 1 m. Los aumentos observados a velocidades mayores se deben sobre todo a los movimientos de la columna vertebral.

El sistema nervioso es capaz de modificar la " D_a " y la " L_a " y así el hombre puede ser instruido voluntariamente para cambiar a capricho la velocidad variando ambos parámetros (Grillner et al. 1979). La relación entre L_a y velocidad es aproximadamente lineal pudiéndose calcular D_a y v a partir de ésta. Esta relación se puede expresar por la ecuación $L_a = a \cdot v - b$ donde a y b son contantes cuyo valor empírico es de 0,07 y 0,5, es decir, $L_a = 0,07 \cdot v - 0,5$. Dado que D_a es igual a L_a/v resulta que D_a sería igual a $0,07 \cdot v - 0,5/v$ o lo que es lo mismo v sería igual a $0,5/D_a - 0,07$ resultando así una relación entre v y D_a que sigue una función potencial del tipo $y = a \cdot x^b$ ($D_a = a \cdot v^{-1}$) que se representa en las figuras 2 y 3.

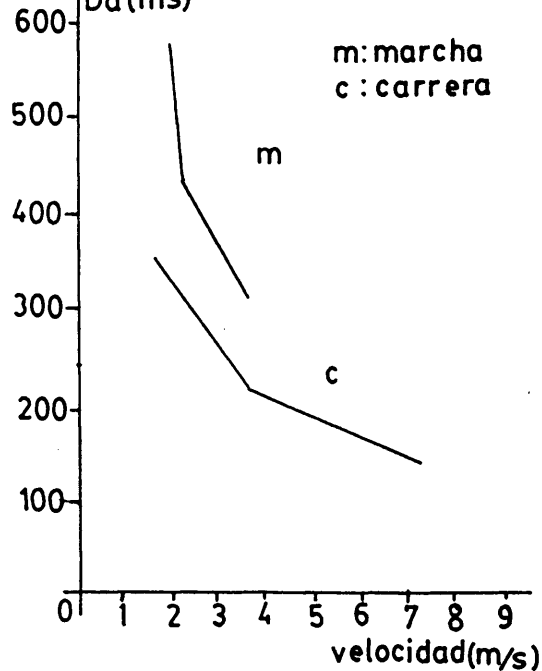


FIGURA 3

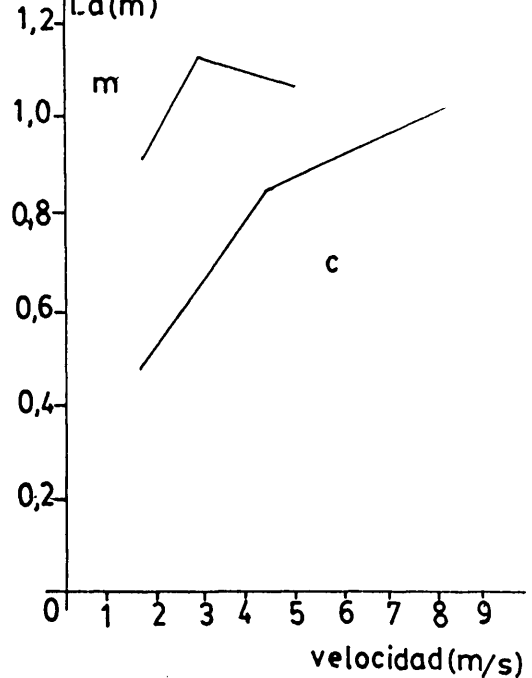


FIGURA 4

Si se mantiene constante la La , lo que en términos teóricos vimos que podía mantenerse, la Da sería igual a $0,5/v$ de forma que la Da disminuiría con los aumentos de la velocidad según una función hipérbolica. Esta estructura del ciclo se observa a lo largo de toda la escala animal y las relaciones entre Da y La con respecto a la Dc y a la velocidad se ven desde la cucaracha hasta el hombre. El hombre sin embargo es capaz de aumentar la amplitud de sus ciclos, su La , gracias a su marcha bípeda modificando el movimiento de sus piernas sobre todo en rodillas y tobillos. Los cuadrúpedos pueden aumentar su La por los movimientos de flexión-extensión a nivel de su columna pero siempre tratando de evitar el choque entre sus patas delanteras y traseras por lo que para aumentar sus desplazamientos, se valen sobre todo de cambios en el patrón de coordinación entre sus extremidades (ver el capítulo correspondiente).

En la tortuga se ha visto un descenso proporcional de Da y Db de forma similar a lo que ocurre en los peces en los que la duración de un impulso en cada segmento es una proporción fija de la duración del ciclo completo (Willians 1977, Grillner 1974). La tortuga es capaz de moverse a una sola velocidad, requiriendo cambios de la superficie o de la temperatura para obtener un

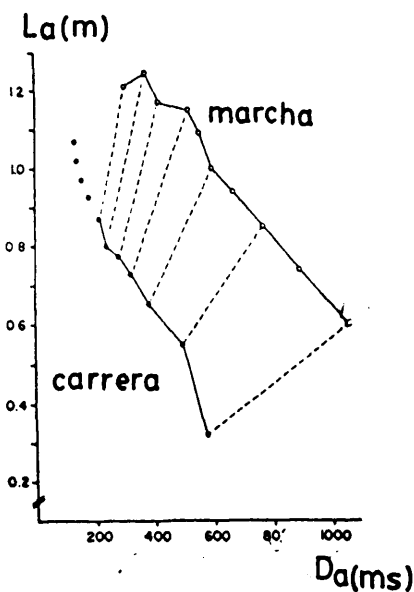
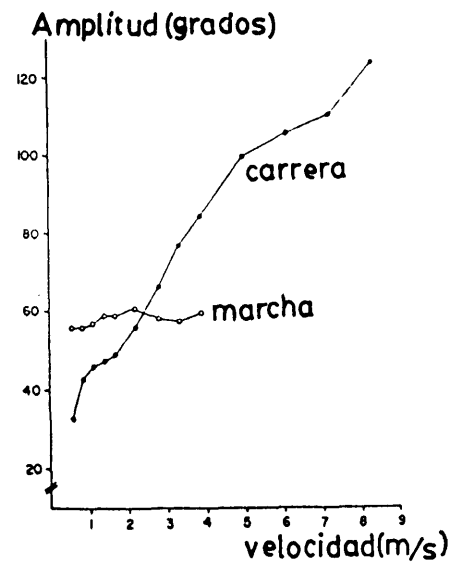


FIGURA 5



adecuado rango de duraciones del ciclo.

En el hombre es diferente el desplazamiento en la marcha y en la carrera (ver más adelante). Durante la marcha el talón toca antes el suelo a diferencia de los demás animales con mínimos cambios en los ángulos de la rodilla durante el balanceo. Durante la carrera, al igual que el resto de los animales, el pie entero o la parte anterior contacta antes, activándose los extensores del tobillo antes del contacto y flexionándose marcadamente la rodilla durante el balanceo. El colocar primero el talón y solo al final la parte anterior del pie aumenta el equilibrio, la estabilidad y la La en 0,1 a 0,2 m.

Una misma duración del ciclo (D_c) puede corresponderse con velocidades diferentes y así una misma velocidad puede corresponderse con una D_a en la carrera de solo la mitad que en la marcha tal como se ha visto en humanos (Grillner et al 1979) (figura 3). La D_c cambia también según el tipo de progresión (figura 2).

Tanto para carrera como para marcha la La máxima está en el hombre de 1,1 m. (figura 4).

A 2 m/s (velocidad algo inferior a la que habitualmente se inicia la carrera) la amplitud de los movimientos de la pierna se estabiliza en la marcha en tanto que a igual velocidad la La

sería en la carrera de un 60% disminuyendo asimismo la Dc (figura 2).

La amplitud de la flexión de la rodilla aumenta con la velocidad durante la carrera cruzandose con la de la marcha para una velocidad de 2,5 m/s (velocidad a la que habitualmente se inicia la carrera). La flexión de la rodilla desplaza el centro de gravedad de la extremidad hacia la cadera que es donde está el punto de giro (figura 5B) de forma que se precisa un menor momento para producir el desplazamiento hacia adelante durante el balanceo gastandose asi menos energía puesto que el momento preciso para flexionar la pierna es proporcional a la distancia al eje de giro.

Para velocidades altas la marcha no es energéticamente rentable y exige mayor esfuerzo y energía que la carrera. El cambio de marcha a carrera supone dos ventajas (Grillner et al. 1979):

1. de una parte disminuye el momento de flexión preciso de la cadera de una amplitud dada, debido a la flexión de la rodilla.

2. que la propia flexión de la cadera (representada por La) disminuye de amplitud (figura 5B) facilitando junto al factor anterior, que la pierna se dirija hacia adelante y que el ciclo se repita más veces, acortando la Db.

Para velocidades bajas, sin embargo, la marcha resulta energéticamente más ventajosa que la carrera existiendo fases de bi-apoyo (en que ambas extremidades estan contactando con el suelo) más largas con suficiente tiempo para flexionar la pierna sin necesidad de realizar un momento importante. A partir de 2.5 m/s el rendimiento se invierte.

3. FUERZAS.

Como vimos anteriormente durante la fase de apoyo la pierna imprime una serie de fuerzas (verticales, horizontales

longitudinales y laterales) que propulsan al cuerpo en su desplazamiento superando factores de fricción y resistencia con el aire. La actividad muscular puede producir una aceleración, deceleración o una detención del movimiento según que actúe en el mismo sentido del movimiento en curso o en el contrario.

Por medio de diferentes dispositivos se pueden calcular las fuerzas que se producen en cada instante y el vector neto resultante así como las aceleraciones y direcciones de las distintas partes del cuerpo. Conociendo el punto de apoyo, las masas de los diferentes segmentos del cuerpo, los ejes mecánicos y el ángulo de las diferentes articulaciones puede calcularse el momento resultante alrededor de cada articulación en la fase de apoyo (Grillner 1975) como el producto de la distancia entre el vector de fuerza resultante y el eje de la articulación por la carga total. Manter (1938) calculó el momento a través de las diferentes articulaciones en la locomoción a baja velocidad en el gato.

La fuerza es máxima durante la mitad de la fase de apoyo en que la tensión es máxima cuando la pierna se flexiona ante el peso del cuerpo, siendo la longitud de ésta mínima. Si se considera la longitud de la pierna (desde la cadera al pie) del 100% en el momento del contacto, al producirse su flexión E_2 por el peso disminuye al 80-85% (la extremidad colocada verticalmente) y se incrementa a un 110% antes de que el contacto termine (Grillner 1981).

Conociendo también el origen e inserción de los músculos principales y el grado de levantamiento del miembro pueden calcularse también las fuerzas que producen el momento (Grillner 1974).

La fuerza muscular necesaria para obtener un momento determinado varía ampliamente con el ángulo de las articulaciones. Así por ejemplo para el caso del tobillo del gato se requiere una fuerza mínima en el rango de ángulos entre 70° y 120° aumen

tando de forma importante fuera de estos límites y es precisamente este rango en que se mueven habitualmente los desplazamientos del tobillo durante la marcha normal y la posición apoyada sobre las cuatro extremidades (Manter 1938, Engberg 1964).

Grillner (1972 , 1975) calculó la fuerza desarrollada en los extensores del tobillo observando que tras el contacto se contraían activamente siendo estirados al final de E_2 alcanzando su máxima longitud y con ello su fuerza máxima. El músculo se acorta y su fuerza disminuye paralelamente. Las unidades activadas al inicio de la fase de apoyo están todavía aumentando su fuerza al final de E_2 debido a la sumación de la activación repetida de unidades.

Como veremos más adelante, los músculos que se contraen son alargados previamente obteniéndose mayor tensión y fuerza muscular si el músculo ha sido activamente alargado que si estaba en condiciones isométricas.

Los factores pasivos como fascias y ligamentos no parecen contribuir, en el caso del gato, a la fuerza total desarrollada en el rango normal de movimientos del tobillo aunque fuera de éste puede que participen compensando cargas extras (Grillner 1972 , 1975).

Durante la fase de apoyo se produce una fuerza neta que puede descomponerse en tres vectores principales: uno de cizallamiento o lateral, otro longitudinal horizontal y otro vertical:

1. Fuerzas de cizallamiento lateral: no parece que sean importantes durante la marcha normal aunque pueden serlo en la marcha en condiciones patológicas.

2. Fuerzas horizontales: son las ejercidas en la dirección del movimiento (fig. 6).

Cuando un animal se mueve a cierta velocidad, se requiere una fuerza horizontal neta para superar la resistencia del aire y las fricciones internas de la propia pata en movimiento (Grill

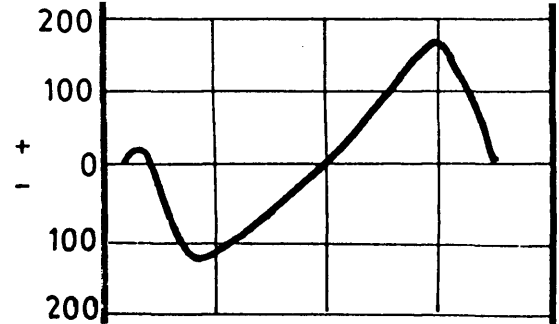
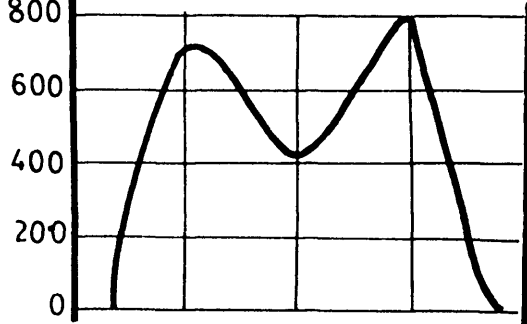


FIGURA 6

ner 1981).

Esta fuerza es inicialmente negativa en la primera parte de la fase de apovo (E_2) actuando como una fuerza decelerativa que contrarresta los movimientos en curso. Más tarde, al avanzar la fase de apoyo, el cuerpo es propulsado hacia adelante (fuerza acelerativa). Al aumentar la velocidad, el impulso horizontal neto requerido aumenta. El balance entre fuerza positiva y negativa determina que el animal aumente, disminuya o mantenga su velocidad. Tal como se ha visto en el hombre, tanto la fuerza positiva como la negativa aumentan linealmente pero la fuerza positiva siempre excede a la negativa aproximadamente en un 20%. Al aumentar la velocidad, la fuerza aumenta pero también disminuye la duración. El impulso imprimido en cada paso para la velocidad de marcha normal varía muy poco. Como la frecuencia aumenta con la velocidad el impulso horizontal por unidad de tiempo aumenta (Grillner 1981).

Al aumentar la velocidad de desplazamiento también lo hace la velocidad con que la pierna es llevada hacia atrás respecto al cuerpo (durante la fase de apoyo) sin embargo aquella con la que luego es llevada hacia adelante (durante el balanceo) se mantiene constante, de forma que al aumentar la velocidad se debería superar cada vez una mayor inercia en la transición del apoyo al balanceo. Sin embargo, la disminución de la fuerza a causa del desplazamiento del centro de gravedad más próximo a la cadera, hace que la inercia en la transición se mantenga relativamente constante (Grillner 1975). El momento de inercia hacia ade

lante puede contribuir a que la cadera se mantenga flexionada hasta el final de E_1 y que el mismo contribuyera al inicio de la extensión de la rodilla y el tobillo al comienzo de E_1 sumándose posteriormente a estos factores pasivos la contracción activa de los extensores de la extremidad antes del inicio de la fase de apoyo.

3. Fuerzas verticales: que tratan de contrarrestar la fuerza de la gravedad.

En la marcha del adulto humano (para el niño ver el capítulo de desarrollo ontogénico de la marcha) la fuerza vertical tiene dos picos: uno en el momento del contacto del pie y en relación a una fuerza dirigida hacia atrás y un segundo pico al levantar el pie en relación al empuje hacia adelante (fig. 6). Entre ambos máximos existe una depresión central que estaría en relación con el empuje que se produce hacia arriba al levantar el pie en la extremidad contralateral durante la porción media de la fase de apoyo de la extremidad de referencia. La fuerza vertical supera en un 10% del peso total del cuerpo (Grillner 1981, Forssberg 1985).

En la carrera se han encontrado, tanto en el hombre como en el gato, la existencia de un máximo en la transición $E2-E3$.

La fuerza con que el animal es levantado del suelo aumenta con la velocidad. Así durante la marcha lenta, el pie apenas se levanta del suelo durante la fase de balanceo; esta distancia aumenta durante el trote y aun más en el galope. Lo mismo ocurre con la porción trasera del cuerpo que se mantiene a la misma distancia del suelo durante la marcha a velocidad normal aumentando durante el galope en que el impulso vertical mantiene el animal en el aire durante unos instantes.

Las extremidades deben producir durante la fase de apoyo las fuerzas precisas en el plano horizontal y vertical que permitan el impulso neto del animal. Como ya vimos al disminuir la duración de la fase de apoyo con la velocidad; disminuye el

tiempo en que estas fuerzas son aplicadas debiendo, como en el hombre, aumentar su La o realizando, como ocurre en otros animales, movimientos a nivel de su columna vertebral o cambiando de patrón de coordinación.

4. PATRON DE ACTIVIDAD ELECTROMIOGRAFICO.

La locomoción se traduce al fin y al cabo en una secuencia de activaciones musculares determinada. De entrada podemos diferenciar dos grandes grupos musculares: de un lado los músculos monoarticulares o monofuncionales, que actúan a nivel de una sola articulación y tienen una sola función y un solo impulso por ciclo (si bien existen excepciones a esta afirmación) y de otra parte los músculos pluriarticulares o plurifuncionales que cumplen a la vez dos funciones y presentan un patrón de actividad más complejo.

Los músculos pueden dividirse también en extensores y flexores según su función recibiendo el nombre de extensores aquellos que se oponen a la fuerza de la gravedad (músculos antigravitatorios) y los flexores sus antagonistas. Esta terminología funcional no siempre se corresponde con la anatómica y así por ejemplo el flexor común largo de los dedos se comporta funcionalmente como un extensor.

La actividad EMG y las secuencias de activación muscular a lo largo del ciclo han sido ampliamente estudiados en múltiples especies y preparaciones, especialmente en el gato y sobre todo en sus extremidades posteriores (Engberg 1964, Engberg y Lundberg 1964, Grillner 1975, Grillner y Zangger 1979 entre otros) o en sus extremidades anteriores (English 1978) así como en otros animales como ratas, tritones, etc. El patrón de actividad muscular es sin embargo muy similar a lo largo de las diferentes especies incluso tan distantes como el perro, gato, hombre o pollo si bien claro está se encuentran variaciones individuales y por ejemplo en urodelos se han encontrado patrones

EMG complejos con varios patrones de actividad para cada músculo (Grillner 1975).

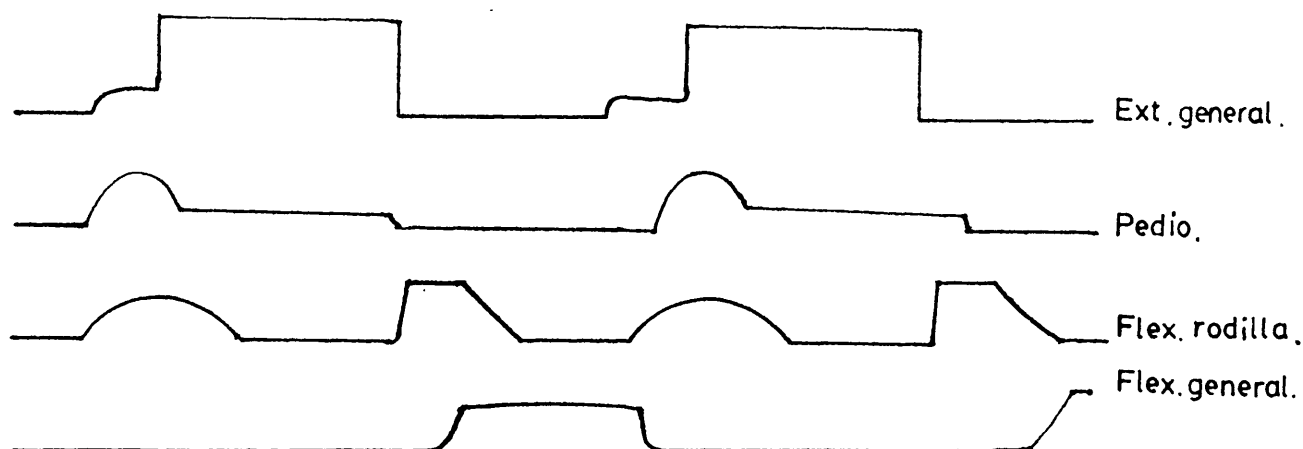
Existen contradicciones de unas a otras descripciones que se pueden atribuir a las diferentes condiciones de registro y al tipo de preparación utilizada. Solo los estudios con registros intramusculares ofrecen, en opinión de Grillner (1981), seguridad, evitando los fenómenos de interferencia causados por la actividad de músculos vecinos que producen otros tipos de registros.

Aunque por las particularidades de su patrón EMG se podrían dividir los músculos en extensores, flexores de cadera y tobillo flexores de rodilla y músculo pedio (Grillner 1981) (figura 7) lo haremos en flexores y extensores analizando en ellos cada grupo particular (Forssberg et al. 1980, Eidelberg et al. 1980).

A) Extensores

Todos los extensores presentan un patrón EMG similar con una descarga por ciclo que se inicia antes de que se produzca el contacto del pie con el suelo lo que permite excluir un origen reflejo desde aferencias procedentes de la planta del pie (lo que no significa que el contacto del pie no tenga efectos reforzantes de la actividad extensora). Su actividad suele terminar del orden de 40-50 ms antes de que el pie deje el suelo de forma que los extensores mantienen una tensión residual a lo largo del resto de la fase de apoyo.

FIGURA 7



Existen sin embargo diferencias ligeras entre los extensores en la forma de sus impulsos y sobre todo a nivel de E_1 .

a) Extensores del pie-tobillo. Entre ellos incluimos al gastrocnemio lateral, soleo o al flexor digitorum longus (flexor común largo de los dedos). Su actividad se inicia en la mitad de E_1 alcanzando el pico de actividad máxima antes del contacto para ir declinando posteriormente y cesar su actividad antes de que termine E_3 (figura 8) (Forssberg et al 1980, Engberg y Lundberg 1964, Engberg 1964 entre otros). El flexor común largo puede presentar un impulso flexor-like que también se ha visto en otros músculos distales bifuncionales (Perret y Cabelguyen 1980) (ver más adelante).

b) Extensores de la rodilla: el vasto interno, externo y el medio o crural. Su comportamiento difiere con la velocidad:

- a baja velocidad su actividad se inicia suavemente al producirse el contacto con el suelo, aumentando progresivamente y alcanzando su máximo al final de E_3 .

- a alta velocidad se observa una pequeña descarga temprana al final de E_1 y un aumento de la descarga principal que se produce al contactar el pie con el suelo y que se mantiene hasta E_2-E_3 .

La transición de un patrón a otro es gradual no conociéndose con exactitud el mecanismo nervioso implicado (Forssberg et al. 1980).

c) Extensores de la cadera: como el glúteo medio, el aductor mayor, el biceps anterior o el semimembranoso.

Tienen un inicio suave durante E_1 , alcanzando el máximo en E_2 . Su patrón de actividad es más variable que el del resto de extensores de articulaciones más distales.

B) Flexores:

Muestran una actividad recíproca con los extensores acti-

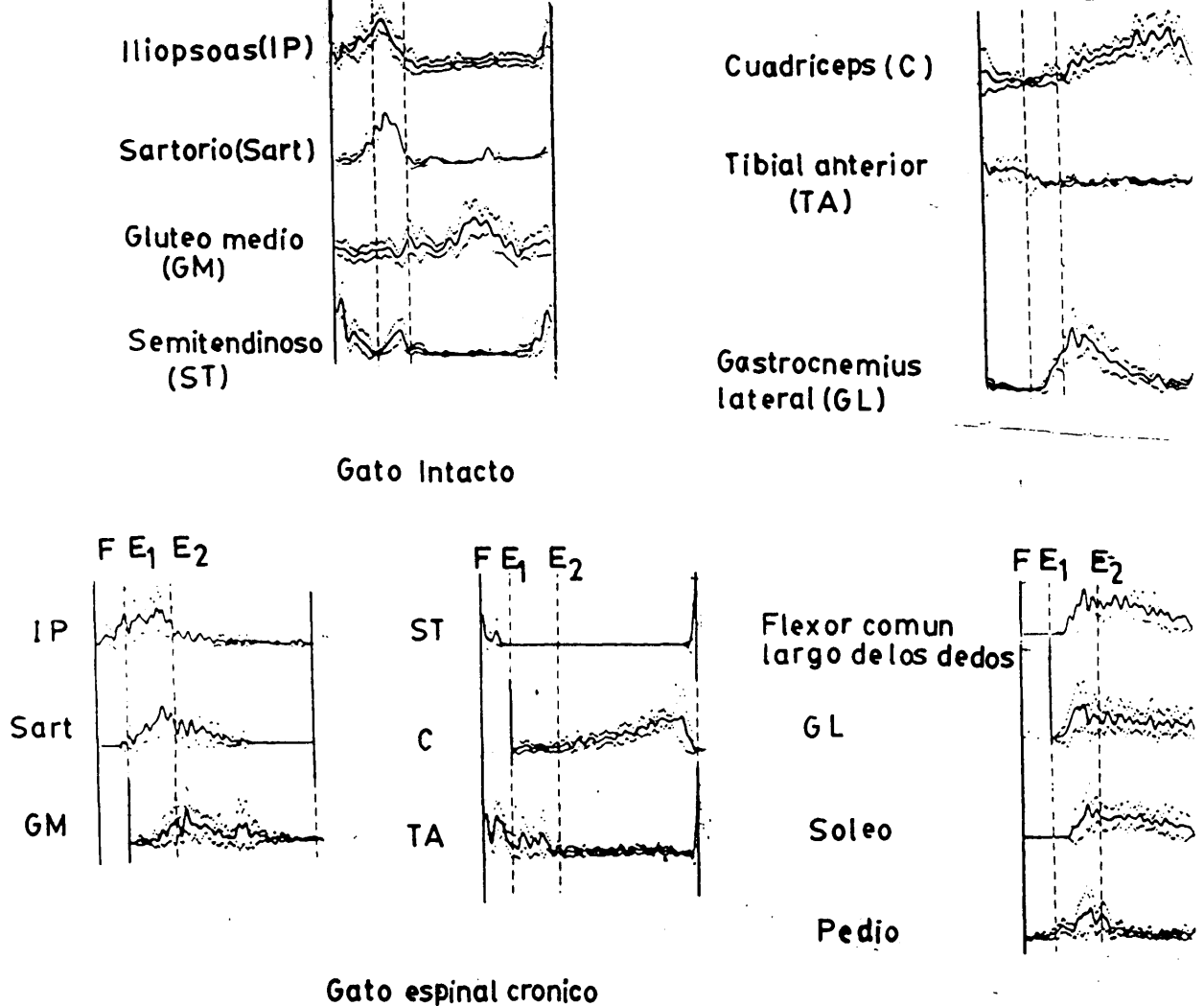


FIGURA 8

vándose al final de E_3 continuando durante la mayor parte de F salvo algunos de ellos que, al ser bifuncionales, presentan variaciones en su patrón de actividad, que se detienen en la porción más temprana de F.

a) Flexores del tobillo. A este grupo pertenece el tibial anterior y el peroneo largo. Presentan una sola descarga que se inicia al final de la fase de apoyo después de los flexores de la rodilla (Forssberg et al 1980) aunque también pueden hacerlo a la vez siendo de mayor duración. La descarga presenta un inicio brusco que va decayendo progresivamente (Forssberg et al 1980). Engberg y Lundberg (1960) encontraron el mismo patrón para los flexores de la rodilla y el tobillo.

b) Flexores de los dedos. El extensor común largo de

los dedos (*extensor digitorum longus*) presenta un patrón similar al del tibial anterior pudiendo encontrarse también un impulso extensor-like (ver más adelante). El pedio (*extensor digitorum brevis*) tiene como dijimos un patrón especial con una gran descarga durante E_1 que alcanza su pico durante E_1-E_2 , disminuyendo cuando los extensores del tobillo y pie comienzan sus impulsos principales y exhibe una actividad residual mantenida a lo largo de toda la fase de apoyo (E_2-E_3).

Puede encontrarse una contracción de flexores y extensores del pie con el objeto de obtener una adecuada colocación del pie en el suelo (Grillner 1975).

c) Flexores de la cadera como el iliopsoas y el sartorio lateral y medial. El iliopsoas inicia su actividad simultáneamente a la de los flexores del tobillo alcanzando su máximo durante E_1 y cediendo su actividad bruscamente al llegar al final de E_1 . El sartorio lateral se activa algo más tarde alcanzando el pico de su actividad al mismo tiempo que el iliopsoas y en ocasiones puede tener una descarga extra durante la fase de apoyo (Grillner y Zangger 1984). El sartorio medial que tiene también acción flexora de la rodilla presenta una actividad que dura más tiempo que el resto de los flexores (Grillner 1975).

Aquí también podemos incluir al recto anterior que es flexor de la cadera y extensor de la rodilla, comportándose como músculo bifuncional. Presenta un patrón de actividad particular con descarga durante la fase de apoyo y un periodo inconstante de actividad al final de la fase de balanceo (Perret 1983).

d) Flexores de la rodilla: como el semitendinoso, recto interno del muslo y biceps posterior.

El semitendinoso es también un músculo bifuncional debido a su inserción anatómica en la tuberosidad isquiática y en la tibia lo que le hace tener una doble acción del flexor de la

rodilla y extensor de la cadera, que solo es significativa cuando la cadera está flexionada. Presenta asimismo un patrón característico con dos descargas (Perret y Cabelguen 1980, Forssberg et al 1980 y Perret 1983):

1. uno de ascenso brusco justamente al acabar la descarga del extensor de la rodilla y antes que el de los flexores de la cadera y tobillo y que, en comparación a estos últimos, es de mayor intensidad y duración. Acaba también bruscamente cuando las descargas del resto de los flexores comienza a aumentar.

2. existe otra descarga más pequeña y variable durante la fase de apoyo que comenzando al final de E_1 , sigue en E_1-E_2 y que puede desaparecer en E_2 sin alcanzar generalmente E_3 . Es visible sobre todo a velocidades altas en cuyo caso aparece entre la primera descarga y la principal de los extensores de la rodilla. Puede contribuir a la primera parte de la extensión de la cadera (Grillner 1975).

Este patrón de actividad, tan peculiar con relación a los de los más músculos, ha sido visto en numerosas especies como el gato, el hombre y el pollo (Bekoff et al. 1975).

Ambos impulsos son más patentes cuando aumenta la velocidad.

La terminación de la actividad del semitendinoso en la parte inicial de la fase F se explicaría porque una actividad del mismo en la última parte de F contrarrestaría la flexión de la cadera (Grillner 1975).

Perret y Cabelguen (1980) encontraron que las dos descargas de los músculos bifuncionales pueden variar en amplitud en función de las influencias aferentes (ver más adelante). Así, en los músculos distales del grupo posterior (entre los que además del flexor largo de los dedos estarían también el flexor corto o el flexor largo del pulgar) y en el semitendinoso, la actividad extensora está disminuida durante la actividad de los

extensores puros o el recto anterior así como durante la estimulación exteroceptiva. Los músculos bifuncionales distales del grupo anterior (el pedio, peroneo lateral corto, peroneo anterior o extensor común largo) y el recto anterior ven disminuida su actividad flexora durante la estimulación exteroceptiva.

A nivel de las diferentes articulaciones existe una activación recíproca entre flexores y extensores en terminos generales, pero es más estricta a nivel de la rodilla. Así, en la rodilla, el semitendinoso se activa después del grupo de los extensores pero nunca antes. La transición del grupo flexor al extensor es más inconstante. La segunda descarga del semitendinoso está intercalado entre la segunda y la principal de los vastos. No existe, sin embargo, una reciprocidad entre antagonistas tan estricta en las demás articulaciones y, así, el tibial anterior empieza a descargar después del final del gastrocnemio. Durante E_1 , sin embargo, el gastronemio se activa antes que termine de hacerlo el tibial anterior. También a nivel de la cadera existe cierta imbricación entre actividad flexora y extensora.

Ya hemos visto como algunos patrones particulares de músculos se modifican con la velocidad en forma de aparición de segundas descargas o aumento de descargas adicionales. En general la actividad EMG muestra un comportamiento paralelo a la de las fases en que se desarrolla su actividad de manera que la actividad extensora se ve acortada con la velocidad permaneciendo casi constante (y aumentando proporcionalmente) la flexora.

La tensión desarrollada depende del número de unidades motoras activadas y del patrón de dicha actividad. Al aumentar la velocidad el número de unidades reclutadas aumenta si bien no cambia excesivamente la frecuencia de descarga de las unidades ya activas a velocidades bajas (Severin et al 1967, Zajac y Young 1980) aunque si para las altas.

- los músculos extensores a nivel de cualquiera de las articulaciones se alargan durante el principio del periodo de activación (E_2). Durante este alargamiento van desarrollando cada vez más tensión alcanzando el pico de tensión en el pico de E_2 y la relación tensión/unidad de alargamiento depende del número de unidades activas y de su frecuencia. La tensión desarrollada durante el acortamiento en E_3 es de un 10-30% mayor cuando el músculo se ha alargado que cuando no lo ha sido (Grillner 1972).

- los flexores también pueden beneficiarse de tal ventaja a velocidades altas durante el galope (Grillner 1981).

Las unidades motoras son de varios tipos: hay unas lentas (S) en razón de su contracción lenta y de gran resistencia a la fatiga muscular manteniendo una tensión durante largo tiempo; de otra parte las de contracción rápida (F) que se subdividen en FR que son relativamente resistentes a la fatiga y FF que se fatigan rápidamente produciendo importantes tensiones pero durante un corto periodo de tiempo. Las FF y FR están innervadas por axones más gruesos (de mayor velocidad de conducción). Entre ambos grupos existe una extensa gama de variedades encontrándose entremezcladas los diferentes tipos en el interior del músculo pudiéndose diferenciar por sus características metabólicas.

Durante la locomoción se sigue el principio general de activación primero de las más pequeñas (S) y posteriormente de las mayores (FR y FF) (Grimby 1984), las de velocidad de conducción baja antes que las de mayor velocidad igual que en la contracción isométrica voluntaria.

El número de unidades reclutadas y sus frecuencias de descargas aumentan con la velocidad, de forma que a velocidad constante las variaciones de un ciclo a otro son pequeñas.

Grimby (1984) estudió en el hombre el comportamiento de las unidades motoras de los músculos del pie durante la locomoción en unidades normales y en unidades reinervadas en las que, por lesiones intramusculares del nervio se producen colaterales que se ramifican. Estas unidades reinervadas son mas eficaces en el estudio por la mayor densidad de fibras musculares por reagrupación, conservando sus características y comportamiento. Los músculos normales tienen también un pequeño número de unidades reinervadas.

Se encontraron unidades de bajo umbral que descargaban entre cinco y diez veces, con intervalos de 40 a 80 ms. Las del umbral más bajo tenían periodos de contracción de solo 100 ms. La tensión de contracción era cinco veces menor que la de tensión tetánica máxima durante la marcha. Las unidades de umbral moderado disparaban una o dos veces durante el ciclo a frecuencias de 60 c/s y con más cortos intervalos interdescarga. Las de umbral más alto no se activan normalmente durante la marcha y algunas ni siquiera a velocidades altas de carrera de 85 ciclos/mn pero si lo hacen en el caso de movimientos correctores rápidos, aceleraciones rápidas y cambios de dirección, disparando en tales ocasiones pocas veces y con intervalos de 50 o hasta 10 ms.

Estos intervalos entre descarga tan bajos son compatibles en opinión del autor con el menor periodo de contracción y su papel corrector; para alcanzar una tensión con rapidez se requieren intervalos de descargas más cortos que para mantener una tensión máxima.

Warshaw y Hartline (1976) comprobaron lo mismo en el gato, donde las unidades S y FR son suficientes para cubrir todo el rango de velocidades en la locomoción estable y las FF solo serían activadas cuando el animal salta o realiza alguna actividad brusca.

Henning y Lomo (1982) obtuvieron los mismos resultados de sus estudios en la rata.

Las propiedades de descarga de las diferentes unidades durante la locomoción son comparables a las obtenidas durante la contracción isométrica. Las unidades inactivas en la marcha normal tienen umbrales altos durante la contracción voluntaria isométrica y frecuencias de mas de 20 c/s. Las unidades con umbral bajo durante la locomoción y que disparaban más de cinco veces por ciclo durante intervalos largos tenían umbrales bajos y frecuencias también menores durante la contracción isométrica.

5. COORDINACION ENTRE LAS EXTREMIDADES.

Durante el movimiento las extremidades deben colocarse adecuadamente y coordinadas con las demás de forma que sea posible en todo momento preservar el equilibrio y la estabilidad haciendo que el centro de gravedad del cuerpo caiga en un punto óptimo entre las extremidades que estan en movimiento. Como veremos este equilibrio es más fácil de mantener en los anfibios o reptiles en los que la porción proximal de las extremidades está dispuesta lateralmente frente a la disposición vertical bajo la cintura escapular y pelviana en otros animales lo que les permite mayor agilidad y velocidad pero les exige un mayor desarrollo en su control del equilibrio.

Existen dos tipos de coordinación de las extremidades durante la locomoción: formas de coordinación alternantes y no alternantes o en fase.

Patrón de coordinación alternante o simétrico.

Existe una alternancia estricta entre las extremidades de una misma cintura articular de forma que se mantiene una diferencia de fase de medio ciclo de modo que si una pierna contacta con el suelo en el momento cero, la otra lo hace medio ciclo después y ello independientemente de la velocidad (Grillner 1975, Grillner 1981)

Las dos extremidades de la cintrura articular realizan el mismo movimiento a una velocidad dada pero está en relación que puede modificarse de forma que si el animal se mueve en círculos o cojea la duración de la fase de apoyo aumenta en un lado y disminuye en el contrario manteniéndose sin embargo la duración del ciclo. La existencia de periodos biapoyo dura hasta que $D_a = D_b$. Si D_b es mayor que D_a desaparecerán estas fases de biapoyo.

Este tipo de coordinación se ven en:

1. Marcha. En ella la secuencia de colocación de los pies en el suelo sigue un patrón: extremidad trasera izquierda (TI), delantera izquierda (DI), trasera derecha (TD), delantera (DD) (fig. 9) de forma que una pata contacta con el suelo con un desfase de 0,25 respecto a la que la precede o la sigue.

Este valor de fase varía con la velocidad. Dado que la fase de balanceo se mantiene más o menos constante con los aumentos de velocidad y que es la de apoyo la que acusa principalmente la reducción de la duración del ciclo, resulta que, a velocidad baja, las tres o cuatro patas pueden estar soportando el peso del cuerpo alternativamente durante la marcha. Para velocidades más altas pocas patas soportaran el cuerpo y en la marcha rápida una o dos patas alternativamente soportaran el cuerpo a la vez (Grillner 1975). Esto también se denomina trote corto o

Figura 9

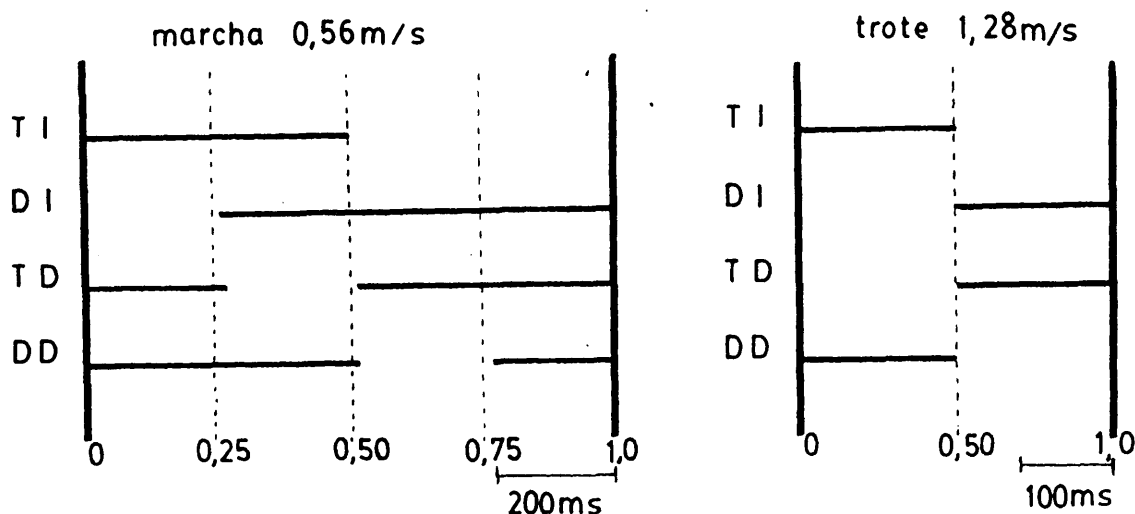
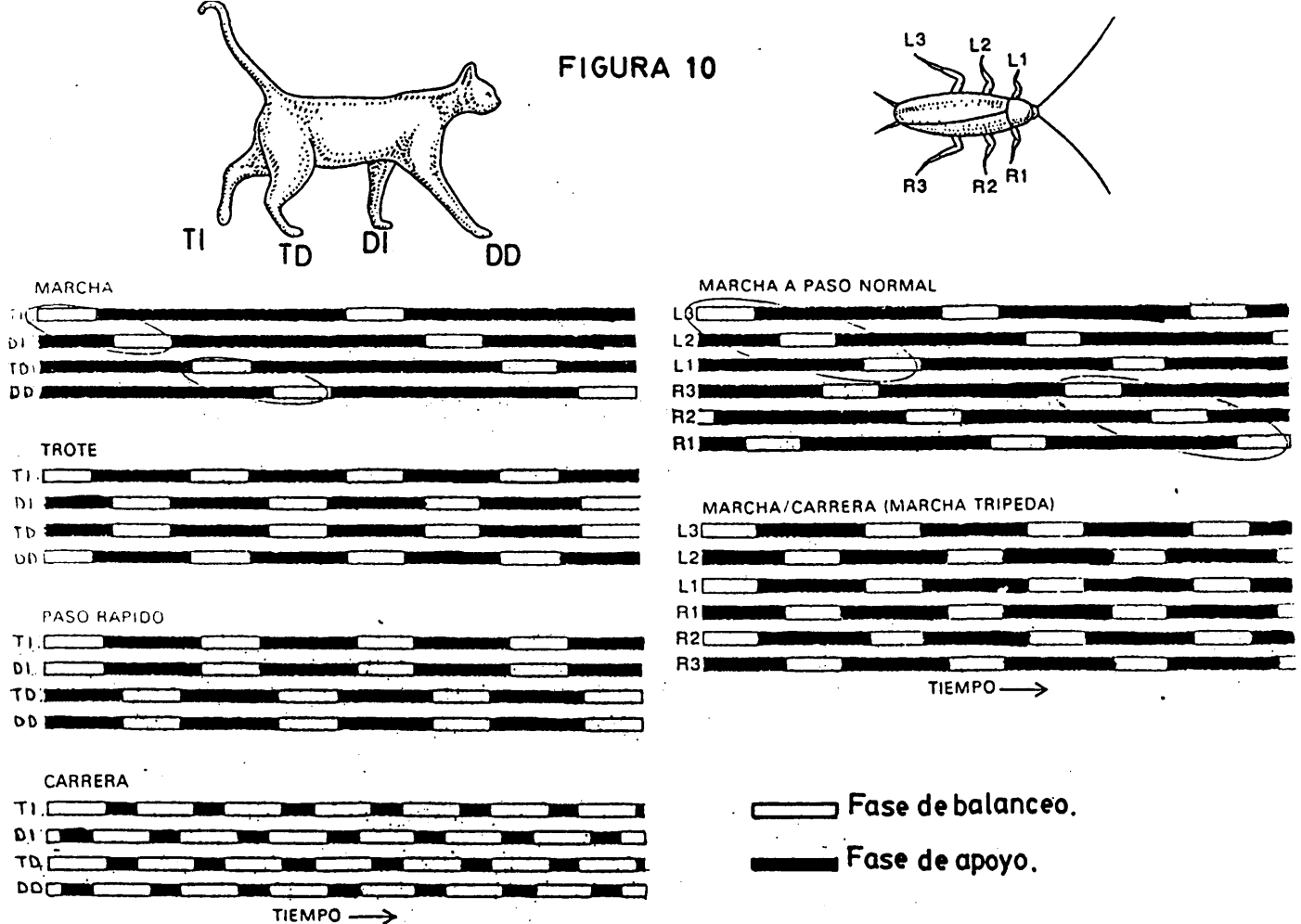


FIGURA 10



En el caso de la cucaracha, con tres pares de patas, la secuencia de colocación de las patas en la marcha sería: posterior-derecha, media-izquierda, frontal-derecha, alternando con los pasos de la posterior-izquierda, media-derecha y frontal-izquierda de forma que siempre el animal se encuentran al menos sobre tres patas (marcha trípeda). En cualquier momento las dos patas de un mismo segmento están en alternancia (Pearson 1976). (figura 10).

La secuencia de colocación primero de las patas posteriores y después de las anteriores aumenta la estabilidad en el desplazamiento del animal (Gray 1968).

2. Trote. Las extremidades situadas diagonalmente se mueven sincronicamente de forma que, por ejemplo, la pata delantera contacta con un desfase de medio ciclo respecto de la trasera ipsilateral (figura 9).

3. Paso rápido en que las extremidades ipsilaterales se mueven sincronicamente. Hay autores que le llaman rack. Se ha encontrado de forma regular en el camello pero también en el caballo e en el gato a baja velocidad. Presenta la ventaja de que el paso realizado por las dos extremidades ipsilaterales pueden ser muy largo sin que lleguen a contactar una con otra. Sin embargo la estabilidad lateral está reducida respecto al apoyo diagonal del trote.

A la misma velocidad las patas pueden ser coordinadas de diferentes maneras a pesar de que no se produzcan cambios en la alternancia de las patas de la misma cintura articular (Grillner 1975, 1981).

Patrón de coordinación no alternante: también llamado en fase o asimétrico.

Los miembros de una misma cintura articular se mueven sincronicamente extendiéndose o flexionándose o bien con un ligero desfase de forma que algo antes de que la otra pata toque el suelo hace una de ellas pero con un desfase mínimo de 0,1 ó 0,2 del ciclo. Miller (1975) lo llama también "en fase" y Howell (1944) "asimétrico, pero en opinión de Grillner, el término más adecuado es el de "no alternante" dado que no se puede decir que sea siempre una coordinación en fase estrictamente.

Este tipo de progresión es usada por gran cantidad de animales, algunos de los cuales también usan en ocasiones patrones de coordinación alternante, encontrándose, por ejemplo, en el salto de la rana y en algunos pájaros que saltan sobre sus patas con algún desfase. Los urodelos y reptiles no usan este tipo de coordinación (ver capítulo siguiente). En el caso de los mamíferos se usa a altas velocidades. En ocasiones, los movimientos de la pata derecha e izquierda pueden no ser paralelos puesto que una pata soporta más peso que otra y según Cohen sería algo controlado activamente y no el simple resultado de diferen-

tes situaciones mecánicas de ambas patas.

Dentro de la coordinación no alternante se diferencian varios tipos (Grillner 1975, 1981):

1. Galope transversal : la pata TI contacta antes que la TD y la DI antes que la DD (figura 11).

2. Galope rotatorio: la TI toca el suelo antes que su homónima derecha pero, a diferencia del anterior, es la DD la que contacta antes con el suelo. (figura 11)

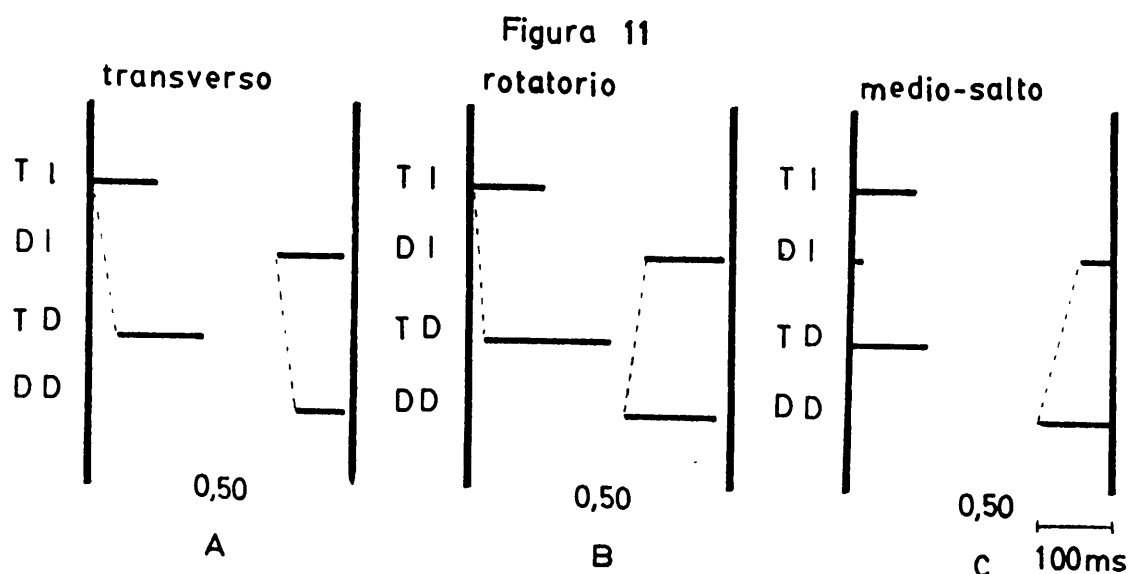
3. salto: tanto la pata delantera como la trasera están en fase. Se observa en algunos mamíferos y en algún pez entre sus aletas pectorales y pelvianas.

4. medio-salto: las patas traseras están en fase pero las delanteras están en fase pero las delanteras están en desfase como en el galope rotatorio o transversal.

5. brinco: igual que el anterior pero el periodo en que se está en el aire es mayor. Se observa, por ejemplo, en el canguro, la rana y la liebre. La extensión sincrónica de las patas traseras eleva al animal para posteriormente caer primero sobre las delanteras y más tarde sobre las traseras.

A pesar de las preferencias, según las especies, por un tipo de galope, es posible que un animal cambie de uno a otro durante sus desplazamientos.

Mientras que los animales jóvenes o pequeños tienden a colo-



car sus extremidades homónimas en fase, los de mayor volumen lo hacen generalmente con un pequeño desfase que prolonga el periodo en que el cuerpo está apoyado en el suelo.

Aunque, generalmente al aumentar la velocidad, los animales pasan de un patrón de coordinación alternante a otro no alternante hay, como veremos, especies que solo usan un tipo u otro de coordinación o se puede ver, en una misma especie, como a igual velocidad unos animales usan preferentemente un tipo de coordinación y otros otra. La velocidad a la que se produce el cambio de patrón alternante a no alternante es variable. Existe además una imbricación entre el rango de velocidad y el tipo de coordinación y, así es posible, como ya vimos, correr a menor velocidad que en la marcha; sin embargo existe, desde el punto de vista energético, un punto en el que se debe producir el cambio.

6. ASPECTOS FILOGENICOS DE LOS MOVIMIENTOS LOCOMOTORES.

Aunque, como dijimos, existen similitudes entre la forma de desplazamiento y coordinación entre las extremidades en todo el Reino Animal no es menos cierto que como resultado lógico de la diferenciación filogénica de las especies existen patrones de coordinación específica que tratan de adaptar la constitución morfológica y las peculiaridades anatómicas del animal a una forma de desplazamiento útil para las necesidades del animal y ante todo para que mantenga la estabilidad durante la marcha.

Sin afan de profundizar en un estudio exhaustivo, y del que existe amplia literatura, sobre la locomoción en las diferentes especies animales, si trataremos de aquellos aspectos característicos de la coordinación. Son los estudios sobre las diferentes formas de coordinación de la marcha las que fueron objeto de mayor interés en un principio, recordando por ejemplo

la ya mencionada obra "Animal Locomotion" de Muybridge (1887) en la que se recogían las fotografías de gran número de especies durante la locomoción.

La mayor parte de los estudios se realizan en vertebrados y sobre todo en el gato y en la lamprea, que son preparaciones que serviran de base a la mayor parte de los datos que se presentan en este trabajo (ver más adelante)). Sin embargo, también se han estudiado los invertebrados destacando sobre todo los trabajos de Pearson en las cucarachas, si bien se centra más en los aspectos de control nervioso que en los de pura biomecánica de la locomoción.

Así, como vimos en la cucaracha existen seis patas, de forma que durante la marcha a velocidades media y alta las patas de un mismo segmento alternan así como también lo hacen respecto a las patas ipsilaterales de segmentos adyacentes. Ello hace que siempre en cada segmento al menos una pata este sujetando el peso y tres patas esten en contacto con el cuerpo, por lo que se habla de marcha trípeda (Pearson 1976). Cuando la velocidad disminuye se puede describir el paso del animal como una secuencía de atrás a adelante de las tres patas de cada flanco. Este paso de atrás a adelante y que vimos existía también en el gato, se encuentra asimismo en otros invertebrados como el cienpies y el milpies, donde se ve una especie de onda que mueve las patas hacia adelante.

Peces: El patrón básico de desplazamiento en los peces es una contracción alternante entre los dos lados de cada segmento a lo largo del cuerpo junto con un intervalo fásico entre cada segmento en una dirección rostrocaudal, propagándose en forma de una onda que, ejerciendo presión sobre el agua, propulsa al animal, siendo la velocidad de desplazamiento menor que la que recorre el cuerpo (Grillner 1975, 1981) y estando ambas relacionadas proporcionalmente por una fórmula $u = f \cdot l / 0,7$ en donde u

es la velocidad de la onda de propagación, l la longitud del cuerpo, f la frecuencia del movimiento de un lado a otro y $0,7$ la relación entre la onda y la longitud del cuerpo. La frecuencia varía con la velocidad. La onda de propagación suele oscilar entre $0,6$ y $1,0$ de la longitud. La aleta caudal se desplaza lateralmente $0,2$ a $0,4$ de la longitud en tanto que la cabeza se mueve menos. La amplitud de los movimientos de la aleta es más o menos constante, salvo para velocidades bajas, en que es muy pequeña. A velocidades altas el animal debe de mover su aleta caudal de un lado a otro en tiempos de hasta solo $0,02$ s.

La velocidad de desplazamiento aumenta linealmente con las contracciones alternantes, permaneciendo constantes los intervalos temporales entre la porción caudal y rostral que se van sumando a lo largo de los segmentos del pez (Grillner 1981). Así, en la lamprea, en cada segmento del animal la onda está retardada una cantidad fija respecto del anterior (1% del ciclo) y en el segmento cincuenta existirá un retraso del 49% de la duración del ciclo respecto del que inició el movimiento y ello independientemente de la duración del ciclo. Sin embargo, la diferencia o intervalo temporal de actividad EMG que resulta en la contracción muscular de los diferentes segmentos puede ser diferente del intervalo en la transmisión de la onda entre dos segmentos dados de forma que, aún sin ningún intervalo EMG, la onda puede transmitirse a lo largo del cuerpo de forma pasiva como lo hace un movimiento aplicado al extremo de una cuerda. (ver más adelante).

Los peces más primitivos usan sus aletas sobre todo con una función estabilizadora. En los teleósteos estas aletas se van diferenciando y juegan un papel activo en el comportamiento motor. Como dijimos, se pueden encontrar movimientos coordinados de las aletas pélvicas y pectorales, ya en coordinación alternante ya en coordinación alternante. Esas aletas se diferencia-

ran posteriormente en las extremidades de los cuadrúpedos. Incluso se ha visto que en el perithalamus, que puede estar largo tiempo fuera del agua, la capacidad de desplazarse moviendo sus aletas en un mismo nivel en fase y alternando con las otras que también se movían en fase haciendo cada vez una pareja contacto con el suelo, sirviéndose de la aleta caudal para apoyarse y sin que se observe ningún tipo de movimiento lateral del cuerpo visto en otros peces (Grillner 1975).

Anfibios:

a) Los urodelos, como el tritón, caminan con un patrón de estricta alternancia en caderas y hombros siendo el desfase entre las patas diagonales (DI-TD) más corto que entre las ipsilaterales (TI-DI) (Gray y Lisman 1940, Grillner 1975), diferencia que aumenta al hacerlo la velocidad. No existe coordinación en fase ni siquiera al aumentar de velocidad, lo que consiguen acortando el ciclo pero manteniendo la alternancia de los miembros de cada cintrura apoyando, a grandes velocidades, la superficie ventral de su cuerpo sobre el suelo.

Además, los urodelos (como también los reptiles), realizan unos movimientos con el tronco de forma coordinada con los de sus extremidades lo que les permite un desplazamiento mayor del que lograrían moviendo solo sus patas. Al colocar su pata DI en el suelo su cuerpo se curva hacia la derecha de forma que la para delantera contralateral llega hasta un 50% más rostral que si no lo hiciera, oscilando el aumento de la La entre un 10-30% en términos generales (Roos 1964, Grillner 1981) de forma que el cuerpo está mas rostral que la pata al final de la fase de apoyo que si el cuerpo estuviera recto, siendo este aumento proporcional a la distancia lateral entre la columna vertebral y el punto de apoyo. Este movimiento moldea el cuerpo del animal como una "S" en que la cabeza se dirige al frente o hacia los lados según el momento del ciclo.

Se han querido comparar estos movimientos del tronco a la "onda viajera" que recorre el cuerpo en los peces (Evans, Gray)) Sin embargo en este caso la onda es una onda estacionaria (Ross) con punto fijo en la cadera y en el hombro y no tiene en si misma el efecto propulsivo de la encontrada en los peces, si bien contribuiría a la propulsión hacia adelante del cuerpo ya que a velocidad alta el animal se apoya sobre el suelo y nada con las patas aproximadas al cuerpo; además, estos movimientos laterales del cuerpo prolongan la La, simplificando la coordinación entre las cinturas articulares y el cuerpo (Grillner 1975). También contribuirían a este efecto movimientos de la cola, que actuaría de timón.

La disposición lateral de la porción proximal de sus patas (al igual que en los reptiles) le proporciona mayor estabilidad que la de los animales en que las extremidades se disponen ver ticalmente bajo la escápula y la pelvis.

b) Los anuros, como el sapo o la rana, presentan, como ya vimos, una coordinación en alternancia durante sus desplazamientos terrestres en tanto que sus movimientos en el agua son de ti po no alternante. Muchas de estas especies usan el brinco al an dar sobre el suelo a velocidades altas. Así, en este punto de la escala filogenética se encuentran ambos tipos de coordinación circunstancia que se repetirá en la locomoción de los vertebrados superiores. Al igual que en el tritón, el intervalo entre las patas diagonales tiende a acortarse al aumentar la velocidad. No se han encontrado movimientos laterales del tronco durante su desplazamiento.

Pájaros: Los pájaros pueden usar un patrón alternante pero también, como vimos, pueden usar uno no alternante con saltitos que, frecuentemente, tienen un ligero desfase entre una pata y otra. Andan con los dedos de sus pies, emergiendo sus patas por encima del tobillo.

Algunos usan habitualmente un patrón alternante estricto (gallinas). Otros, como el cuervo, usan patrones alternantes a baja velocidad cambiando a uno no alternante a altas velocidades. Otros pájaros más pequeños usan solo patrones no alternantes.

En algunos pájaros se han encontrado movimientos de flexión-extensión de la columna cervical similares a los encontrados en caballos.

Reptiles. Estos animales poseen también sus patas de forma tal que su porción proximal sale lateralmente del cuerpo en una disposición casi horizontal en tanto que la distal se dispone verticalmente; ello aumenta la estabilidad del animal.

Realizan movimientos de lateralidad de su tronco en coordinación con los movimientos de sus patas aumentando así la longitud de su paso; no se han encontrado movimientos de tipo no altos en su desplazamiento (Grillner 1975).

Algunos reptiles, como el cocodrilo, tienen un patrón de coordinación tal, que sus patas delanteras tocan antes el suelo que las traseras en una secuencia DI-TI-DD-TD (Gray 1968) lo que se ha visto también en el gorila.

Mamíferos: Las extremidades de los mamíferos terrestres se pueden dividir en dos categorías (Forssberg 1985):

1. patas ligeras adaptadas para movimientos a alta velocidad.

2. patas adaptadas para soportar peso como las de un elefante por ejemplo.

En la primera, la longitud efectiva está aumentada por unos metacarpianos y metatarsianos largos que no forman parte de la superficie de apoyo, que está constituida por los dedos (digitigrados) o restringida solo a la porción distal de estos (unguligrados).

En las segundas, la pata es recta, colocada bajo la pelvis

o el hombro y con pies cortos que disminuyen la fuerza precisa para desplazar el cuerpo usando una marcha plantígrada en la que toda la planta del pie se coloca durante el principio de la fase de apoyo para pasar posteriormente a una marcha digitígrada. Para evitar una carga excesiva de los músculos de la pantorrilla la rodilla se flexiona.

La marcha humana difiere considerablemente de la digitígrada y de la plantígrada de los cuadrúpedos (ver más adelante).

Los mamíferos usan también patrones de coordinación alternante que pasa a no alternante al aumentar la velocidad.

Los movimientos de lateralidad de animales mas primitivo no se encuentran a este nivel. Las patas emergen verticlamen-
te bajo las cinturas articulares ~~dis~~minuyendo la distancia entre columna y punto de apoyo que la que determina la efectividad de los movimientos laterales del tronco; no pueden aumentar por este mecanismo su La pero, sin embargo, realizan movimientos de flexión y extensión de su columna en sus desplazamientos no alternantes.

Algunos retazos de estos movimientos laterales se hn querido ver en el gato que, a velocidad baja, mueve su cuerpo al lado de apoyo. Existe una cierta especialización en la musculatura lumbar del gato de forma que se ha encontrado una cantidad mayor de unidades F en la musculatura lateral frente a la mayor cantidad de unidades S en los músculos mediales. Estos músculos tienen dos impulsos/ciclo, uno con el apoyo de cada lado. La musculatura del tronco actuaría principalmente controlando la rigidez de éste para soportar el impacto de las piernas en movimiento más que interviniendo activamente en éste.

Sí se observan, durante la locomoción no alternante de los mamíferos, producen un aumento de Da y La, permitiendo, comparativamente, mayor tiempo para imprimir la fuerza precisa (Grillner 1981). En los ungulados, los movimientos de la columna dorsolumbar son pequeños y son más importantes los realizados a

nivel cervical, que hacen que la cabeza se mueva ritmicamente, durante el ciclo, hacia atras mientras se encuentra en el aire y hacia adelante en la fase de apoyo, lo que podría ser importante para el control del equilibrio y para la información visual; sin embargo no parecen aumentar la La.

Incluso en los mamíferos acuáticos se han encontrado movimientos verticales ondulatorios similares a los vistos en el galope.

La marcha bípeda se observa, además de en el hombre, en algunos cuadrúpedos que, a velocidades altas o en situación de reposo, usan solo dos patas. También la marcha bípeda alternante se ve en los marsupiales. Sin embargo, solo el hombre y algunos primates lo hacen de forma regular. El hombre puede mover sus brazos en un patrón diagonal (puede ser importante en el mantenimiento del equilibrio) pero solo los apoya en el caso del niño (ver más adelante).

Los patrones EMG, las fuerzas y los movimientos de la marcha humana difieren sin embargo de la de los monos bípedos (Forsberg 1985). Ya vimos que el pie contacta de forma diferente segun la velocidad y que, en la marcha a velocidad normal, el talón contacta antes, quedando en el aire los dedos, que contactan más tarde levantándose del suelo el talón y quedando apoyado solo en los dedos al final de la fase de apoyo. El contacto del talón produce un momento extensor alrededor del tobillo con flexión plantar del pie y alargamiento de flexores. La contracción de los extensores del tobillo al final, produce el impulso hacia adelante.

Ello se traduce en diferencias anatómicas tales como: prominente talón, gran desarrollo de músculos de la pantorrilla y un arco longitudinal desde el talón al extremo de los metatarsianos que actúa de muelle levantando el pie. La disposición más horizontal de la pelvis y la extensión de rodilla y cadera sos-

tienen el tronco sobre las piernas, manteniendo el centro de gravedad dentro de la base de sustentación. Para estabilizar la cadera lateralmente el hombre ha desarrollado mecanismos abductores alargando su cuello femoral y aumentando la masa muscular. Durante el apoyo, la cadera rota sin embargo alrededor de un eje longitudinal (sobre todo a velocidades altas) hacia el lado apoyado, contribuyendo a prolongar la La; la porción superior del cuerpo contrarota (Jacobson 1978, Saunders et al. 1953). La rodilla se flexiona pasivamente al inicio del balanceo y se extiende pasivamente cuando el movimiento de la pierna hacia adelante es decelerado por los extensores de la cadera. El hombre logra aumentar su La al aumentar su velocidad sin problema de que sus piernas choquen entre sí.

La marcha bípeda observada en algunos monos es diferente de la plantígrada humana. Esto se explica por diferencias anatómicas ya que carecen de un talón marcado, no tienen el arco longitudinal y su cadera está flexionada, a semejanza de las patas posteriores de los cuadrúpedos. Además el mecanismo abductor está menos desarrollado en ellos. Por esto durante la marcha bípeda de los monos no se observa un contacto claro del talón, el tobillo se flexiona dorsalmente tras el contacto del pie y el talón solo contacta al final del apoyo no existiendo tampoco el impulso inducido por los extensores del tobillo. Al ponerse en pie, la pelvis rota hacia atrás pero, al no poder extender la cadera, el fémur rota con ella flexionándose la cadera y la rodilla durante la posición erecta y la marcha.

El paso a una marcha plantígrada similar a la humana parece ser anterior a la expansión del cerebro y así, en las huellas y fósiles de homínidos posteriores al Australopithecus (con una capacidad craneal no mayor que la de los monos actuales), su esqueleto ya estaba adaptado a la marcha plantígrada que observamos en el hombre actual.

III. GENERACION DE LA

LOCOMOCION.

III. GENERACION DE LA LOCOMOCION.

Tal como esbozamos en la introducción histórica, al final del siglo pasado y principios de éste, los neurofisiólogos que se dedicaron al estudio de la locomoción se colocaron en dos grupos contrapuestos.

De una parte los que, como el británico Sherrington, apoyaban en principio reflejo de generación de la marcha. Sherrington (1910) había demostrado que gatos y perros espinales eran capaces de andar, lo que demostraba que los centros superiores no eran imprescindibles en la generación y control de la locomoción lo que llevo a indicar que la información sensorial desde receptores periféricos era fundamental para el control locomotor y que su generación respondía a un encadenamiento de reflejos (reflejo en cadena) de forma que la información sensorial que durante cualquier momento llegaba a la médula desencadenaba la siguiente fase del ciclo mediante una acción refleja y produciendo a su vez otra señal sensorial que desencadenaba la siguiente fase del ciclo y así sucesivamente.

De otra parte, el también británico Graham Brown (1911) consiguió obtener movimientos de marcha de corta duración en gatos espinales y con sección de sus raíces dorsales privando así a su sistema nervioso de las aferencias externas. Este descubrimiento fué, sin embargo, olvidado durante algún tiempo. Esto indicaba que la médula contenía, en sí misma, los elementos locomotores.

Para Sherrington era fundamental que el influjo aferente fuera equilibrado y simétrico para que se produjera la actividad rítmica y así, cuando en un animal espinal se seccionaban todas las raíces salvo las de un segmento, la estimulación eléctrica de las intactas debía ser de igual intensidad y frecuencia. Esto se comprobó posteriormente que era falso y que

la estimulación unilateral, incluso tras la desaferentación unilateral o destrucción unilateral de la médula, conseguía obtener actividad rítmica alternante flexora-extensora (Viala y Buser 1969, Brown 1914).

Ambos conceptos, el de la existencia a nivel de la médula de algun generador rítmico espinal y el del origen de los movimientos mediante aferencias externas no eran incompatibles; Brown reconocía que los reflejos reforzaban el ritmo generado centralmente. Por su parte Sherrington también acepta la evidencia de algun tipo de circuito nervioso espinal que sería similar al responsable de la generación de la respiración a nivel del bulbo pero que, en opinión de este autor, era en último término controlado por la actividad refleja.

Durante las siguientes décadas se continuaron los experimentos y los posicionamientos a favor de una u otra hipótesis. Al principio las condiciones de experimentación estaban poco perfeccionadas y se basaban en la observación visual de los efectos de la desaferentación o espinalización, sin ningun tipo de registro ni cuantificación. Frecuentemente, los efectos vistos tras la desaferentación eran difícilmente atribuibles a la privación sensorial o al daño de la propia preparación al ser intervenida.

En la década de los treinta, los trabajos de von Holst (1935, 1939) y de Weiss (1936) realizados en perros y anfibios, demostraron la capacidad de locomoción tras la sección de las raíces dorsales apoyando la tesis de la generación central. Por otra parte Gray, en la misma época (1950, Gray y Lissman 1940b, 1946), defendía la necesidad de mantener, al menos en un segmento, las raíces dorsales en los anfibios para que estos pudieran andar aunque podían nadar sin ninguna raiz. Esto apoyaba la necesidad de algún tipo de información sensorial propioceptiva para que la marcha apareciera, en favor de un origen reflejo aunque aceptando la existencia de algún circuito que ge

nerase la alternancia flexo-extensora.

Janskowska et al. (1967) consiguió inducir actividad locomotora con una alternancia flexo-extensora en gatos espinales tras la administración de ciertas drogas (L-Dopa) interpretándolo como un efecto liberador del circuito generador espinal por parte de estas drogas.

Engberg y Lundberg (1969) y Lundberg (1969) plantearon la posibilidad de que el generador central medular de patrones sería capaz de producir la actividad alternante siendo el feedback aferente sería el encargado de modelar y refinar la señal bruta producida por éste traduciéndola en la actividad EMG característica. Sin embargo Székely et al. (1969) demostró que, aún tras la desaferentación, el patrón específico de algunos músculos persistía y el EMG de un animal desaferentado no se convertía en una simple alternancia de flexores y extensores como sería de suponer si fuera cierta la hipótesis de Engberg y Lundberg. Sin embargo el patrón podía volverse más frágil lo que se traducía en una mayor tendencia a presentar patrones anómalos o en que algún extensor se activara, aunque generalmente transitoriamente, como un flexor (Grillner y Zangger 1975); la coordinación de las patas se mantenía tras la sección de las raíces dorsales.

Grillner (1975) ha hecho una revisión de los experimentos de desaferentación llevados en diferentes especies animales. Recientemente Grillner y Zangger (1984) han revisado los efectos de la sección de las raíces dorsales en gatos. Este estudio demostró que la sección producía una disminución de la amplitud de los movimientos pero que el patrón EMG se mantenía en terminos generales. En los extensores, la única alteración era la ocasional activación de los flexores de la rodilla antes que los del tobillo, aunque esto también se veía en ocasiones en el animal intacto a velocidad baja; el músculo pedio mantenía

su patrón, los flexores de tobillo y cadera se mantenían igual si bien el iliopsoas podía aumentar la duración de su descarga encontrándose variaciones que afectaban solamente a la duración de la segunda descarga en el músculo semitendinoso.

Todas estas evidencias llevaron a plantear en la década de los setenta que el sistema nervioso utilizaba ambos elementos: de una parte posee un circuito generador a nivel espinal que se acuña como GCP (generador central de patrones) y de otra utiliza también la información sensorial que le llega. El feedback sensorial ejercería un efecto reforzante del patrón y podría influir en la duración de las diferentes fases, si bien el ajuste temporal es, en último término, determinando centralmente.

Se ha cuestionado que la sección de las raíces dorsales produzca una desaferentación total por la presencia de fibras amielínicas aferentes en las raíces ventrales (desde regiones viscerales y somáticas activadas por estímulos nociceptivos) junto a una pequeña cantidad de aferentes mielínicas; sin embargo no parece que estas fibras pudieran ser importantes.

ESTUDIO DE LA LOCOMOCION.

La mayor parte de los estudios sobre la locomoción se han realizado en vertebrados superiores y concretamente en el gato y el perro. Su estudio ha permitido, por medio de diferentes preparaciones, el conocimiento de la secuencia compleja de sus movimientos durante la locomoción, el control de su inicio, la regulación de la velocidad, las interacciones reflejas, sus bases neuroquímicas, el papel del control supraespinal, etc. Sin embargo, la complejidad de su sistema nervioso plantea un límite al conocimiento del control locomotor en el conocimiento de las neuronas individuales y de sus conexiones íntimas que son

mucho más fáciles de determinar en los animales inferiores con sistemas nerviosos mas simples. Los estudios hasta ahora realizados han permitido ver que las estructuras y esquemas locomotores son similares en todos los vertebrados, por lo que la información obtenida en los animales inferiores puede servir para comprender la de los mas superiores. De ahí que ultimamente se esté derivando gran parte del estudio del control locomotor hacia la lamprea, un ciclostomo (pez primitivo) cuya médula y tronco cerebral, desmielinizado, pueden mantenerse "in vitro" y someterse a diferentes manipulaciones aun sin movimientos (locomoción ficticia) y usando técnicas que no pueden usarse "in vivo". En esta línea destacan los trabajos de Grillner(1981), (Grillner y Zangger (1982)), Wallen (1983), Grillner (1985), etc.

No obstante, la mayor parte de los datos recogidos en este trabajo proceden como hemos dicho del estudio de vertebrados superiores especialmente del gato del que se han usado diferentes preparaciones por medio de secciones a distintos niveles del sistema nervioso y de cuyo estudio se han podido inferir datos indirectos del papel desempeñado por las estructuras eliminadas o destruidas a partir de los déficits aparecidos. Estos estudios, junto con los de estimulación y las técnicas de marcaje de proyecciones y vías, son las principales fuentes de resultados en las investigaciones del control locomotor.

Sin perjuicio de que en su capítulo respectivo vayamos repasando los diferentes déficits inducidos por las lesiones de los centros nerviosos, examinaremos a continuación las principales usadas.

En el animal decorticado, tanto vertebrado superior como inferior, si se mantienen intactos los ganglios basales el sistema nervioso es capaz de iniciar gran cantidad de movimientos complejos adaptados a las necesidades del medio y del animal y mantener gran parte del repertorio de su comportamiento: alimenticio, sexual, etc. En general, el animal se muestra hiper-

activo mostrando respuestas de escapes ante estímulos que el intacto inducen respuestas de interés; aparecen periodos de reposo intercalados con los de locomoción y el repertorio de opciones implicadas en la marcha se encuentra reducido.

La lesión bilateral del núcleo caudado produce el llamado síndrome de aproximación obligada en el que el animal persigue los objetos que se le presentan en su campo visual y la marcha inducida es a saltos, ya que cualquier objeto nuevo detiene el movimiento (Garcia-Rill 1986). Segun Denny-Brown (1962) la lesión del caudado liberaría automatismos corticales determinados visualmente.

La lesión del núcleo interpendicular a nivel del mesencéfalo produce la llamada marcha de progresión obstinada. En ella el animal anda sin detenerse ante un obstáculo como una pared. Se diferencia del anterior, además de por su carácter transitorio, porque no está adaptado al medio. Morrison et al (1977) y Grillner (1981) lo han querido relacionar con lesiones de las conexiones entre el tegmentum pontino y el locus coeruleus, que liberarían a este último durante el sueño y producirían movimientos seudolocomotores durante el sueño REM. Para Garcia-Rill (1986) estaría en relación con la desaparición de influencias inhibitorias telencefálicas sobre el diencefalo.

La sección del tronco cerebral por un plano que pase craneal al margen rostral del cuerpo mamilar hasta un punto por encima del tubérculo cuadrigémino superior (preparación precolicular-premamilar) no abole la locomoción. De hecho, el animal presenta episodios de movimientos locomotores espontáneos y bien coordinados, manteniendo también un buen equilibrio aunque es incapaz de detenerse ante un obstáculo; presenta también periodos de reposo.

La estimulación de la superficie rostral de la sección (a la altura del núcleo subtalámico) induce movimientos locomotores cuya amplitud depende de la intensidad pudiendose pasar de

la marcha al galope. Un estímulo exteroceptivo, como un pequeño pellizco, induce también actividad locomotora y su adición a la estimulación eléctrica aumenta el efecto de ésta para una intensidad de estímulo dada.

En la preparación precolicular-postmamilar el plano de sección pasa caudal al cuerpo mamilar y rostral al colículo superior. No aparecen en este caso movimientos de locomoción espontánea aunque la estimulación eléctrica a nivel del mesencéfalo unos seis o siete mm debajo del colículo y a cuatro mm de la línea media inducen una actividad locomotora que es en todo idéntica a la del animal intacto en cuanto a amplitud y duración de su patrón EMG. El aumento de la intensidad del estímulo exteroceptivo o la colocación de una cinta rodante móvil bajo sus pies son también capaces de aumentar la velocidad del animal sometido a estímulo eléctrico, adaptándose el animal a la velocidad de la cinta dentro de un amplio margen. La zona estimulada corresponde a la "región locomotora mesencefálica" (RLM).

En el caso de la sección intercolicular (entre los tubérculos cuadrigéminos superiores e inferiores) no se encuentran movimientos espontáneos. Bard y Racht (1958) encontró, sin embargo, locomoción espontánea en esta preparación al cabo de unos días.

Tras una sección a nivel protuberancial o bulbar no se encuentra activada locomotora, presentando el animal rigidez de descerebración. Sin embargo, al cabo de las semanas puede presentar episodios de marcha espontánea con un patrón de actividad EMG y coordinación similares a las del animal intacto.

La sección espinal se estudiara más adelante.

Finalmente, cuando se estudia la actividad EMG a nivel de una pata, la información sensorial desde otras extremidades puede interferir la actividad locomotora del miembro en estudio aun en condiciones de desaferentación por lo que puede estudiar-

se dicha actividad EMG bajo condiciones de curarización a nivel de las raíces nerviosas. El estudio de la locomoción en esta situación recibe el nombre de "locomoción ficticia".

IV. PARTICIPACION DE LA
MEDULA EN LA LOCOMOCION.

IV. PARTICIPACION DE LA MEDULA EN LA LOCOMOCION.

Existen numerosas evidencias que apoyan la idea que planteara Brown de la existencia en la médula de los elementos precisos para generar la marcha.

Los animales espinales desde los peces a los vertebrados superiores son capaces de realizar movimientos de marcha así como de regular la coordinación entre las diferentes patas durante la misma cambiando de un patrón a otro, de forma similar a como lo hacen los animales intactos. Sin embargo, la mayor parte de ellos muestran una severa disminución de su capacidad de mantener el equilibrio. Los centros superiores intervendrían activando los circuitos espinales y ajustando ciertos aspectos de la locomoción. Los estudios de las preparaciones espinales nos informan de lo que la médula es capaz de hacer por si misma pero no sobre el papel que tales circuitos jugarían cuando los centros supraespinales están influyendo sobre ellos.

Experimentos de sección medular se han realizado en muchas especies con resultados en gran parte trasladables de una a otras. Grillner (1975) hizo una revisión de ellos. Desde entonces se han aportado algunos trabajos nuevos y brevemente los estudiaremos:

1. Peces y cordados inferiores. Muchos de ellos exhiben locomoción espontánea tras su espinalización y si no es así tras la aplicación de estímulos exteroceptivos que aumentan la frecuencia de los movimientos, pero manteniendo siempre el intervalo fásico entre segmentos. La sección, por ejemplo, del anfioxo en varias porciones permite observar que se conservan los movimientos de natación en cada uno de los segmentos. La coordinación entre las aletas pectorales y pélvicas se mantiene incluso en condiciones "in vitro" como en el caso de la lam-

prea.

La onda de movimiento puede transmitirse pasivamente a lo largo del cuerpo y, así, los segmentos por encima y por debajo del nivel de sección medular pueden mostrar una actividad EMG acoplada correctamente según el intervalo, lo que se explicaría por las influencias sensoriales sobre la médula.

2. Anfibios: tras la sección espinal y su recuperación son capaces de realizar movimientos de marcha, salto o de nado. Gray observó en anfibios espinales que los movimientos flexores eran activos en tanto que los extensores eran en gran parte pasivos.

3. Reptiles: la sección del cuerpo (y por tanto de la médula) a nivel medio ha demostrado la capacidad de las patas posteriores de realizar movimientos de marcha. La aplicación de un estímulo exteroceptivo es capaz de inducir la marcha manteniendo ésta tras terminar el estímulo.

4. Pájaros: no son capaces de andar por el déficit severo del equilibrio que presenta aunque sus extremidades realizan movimientos de marcha. En algunos estos movimientos se mantienen durante algún tiempo y recuperan el tono siendo capaces de andar por estimulación exteroceptiva.

5. Mamíferos: Tras la sección medular solamente se pueden evocar algunos reflejos fásicos que simulan ciertos patrones de marcha pero no se logra inducir ésta.

Si el animal es mantenido vivo durante algún tiempo y una vez recuperado del shock espinal, tiempo consumido en la aparición de ciertos cambios plásticos, es posible inducir en él movimientos de marcha. El equilibrio y el control anticipatorio están drásticamente disminuidos.

Ya Freusberg (1874) y Eichhorst y Nauyn (1874) observaron que los perros espinales torácicos no eran capaces de sostenerse por sí mismos apareciendo movimientos de marcha en las patas

posteriores por estímulo exteroceptivo o al mantener al animal en el aire con las patas en extensión.

Philipppson (1905) con técnicas fotográficas describió las fases de la marcha en perros espinales afirmando que no existían diferencias entre los movimientos de estos y los normales. Sin embargo Magnus (1924) y ten Cate (1940) cuestionaron tal similitud. Según Philipppson las patas posteriores del animal espinal eran capaces de mantener los cuartos traseros y el peso del cuerpo del animal. Este extremo fue también posteriormente comprobado por Grillner (1973, 1975, 1978) y otros autores que observaron que la mayoría de los gatos que eran espinalizados poco después de nacer (una o dos semanas) eran capaces de cierto soporte y solo requerían de cierta estabilización lateral. Eidelberg et al (1980) que uso en su estudio gatos espinalizados de adultos y crónicamente vio que estos eran incapaces de soportar sus cuartos traseros salvo que se aplicara un estímulo exteroceptivo (pellizco de la ~~cola~~ cola o colocación de una cinta móvil) que aumentarse el tono extensor de sus patas posteriores. Aunque se podría pensar que no existe tal aumento de actividad extensora y que la extensión se produce al ser arrastrada la pata por la cinta, realmente los extensores están activos y si se añade además un estímulo cutáneo aumenta el nivel de excitabilidad medular y el empuje extensor de la pata posterior se hace muy potente. Animales crónicos espinalizados son capaces de soportar el peso de sus cuartos traseros por medio de maniobras farmacológicas que aumentan la excitabilidad medular (Forssberg y Grillner 1973). La diferencia entre gatos adultos y jóvenes la explica Eidelberg por fenómenos de plasticidad neuronal en el caso del gato joven.

El estudio EMGráfico del gato espinal y su comparación con el normal ha permitido demostrar en numerosos estudios que el patrón locomotor básico se mantiene conservandose también la

actividad EMGráfica peculiar que algunos músculos tienen (figura 8). Solamente se han encontrado pequeñas diferencias y no en todos los casos ni por todos los autores. Así por ejemplo la activación del tibial anterior puede ser simultánea con la de los músculos flexores de la rodilla o puede verse un cierto retraso de la segunda descarga del semitendinoso (Forssberg et al 1980).

El gato espinal es capaz de adaptarse a la velocidad de la cinta móvil (disminución de la fase de apoyo) mediante los cambios de coordinación oportunos lo mismo que al animal intacto. Una velocidad intermedia produce a menudo cambios entre pasos de marcha alternante con otros no alternantes y así sucesivamente. Se ha encontrado, sin embargo, que el rango de velocidad al que puede adaptarse el gato espinal con una marcha óptima es mayor en los gatos jóvenes que en los mayores (Eidelberg et al. 1980) y en cualquier caso algo menor que en el gato intacto (Grillner 1981). Con el aumento de la velocidad, el patrón locomotor puede hacerse más irregular e inestable. Esta adaptación a la velocidad a la cinta se explica por el feedback sensorial desde la pata en movimiento.

El aumento de la velocidad va acompañando de un aumento de los movimientos y de la propia actividad muscular de forma similar a lo encontrado en el gato intacto.

Los movimientos angulares de las articulaciones eran también similares a los encontrados en el animal intacto así como también la La. En los gatos adultos espinales aunque los valores medios de la duración de las diferentes fases del ciclo eran similares a las del intacto la variabilidad era mucho mayor. En estos gatos adultos también se encontraron algunos cambios en el acoplamiento entre las articulaciones de rodilla y tobillo (Eidelberg et al 1980). También esto se ha atribuido al factor de plasticidad neuronal de los gatos más jóvenes. Esta diferencia sugiere además que la pauta de contracción muscular en cada ciclo aunque básicamente determinada por el generador seg-

mentario, es modulada poderosamente por las influencias supraespinales además de por las aferencias reflejas. Para explicar la capacidad de los gatos jóvenes espinales de producir una locomoción más similar a la normal también se ha sugerido que el proceso de encefalización tras el nacimiento desplazase la función locomotora a las porciones más altas del sistema nervioso en la ontogenia (ver capítulo correspondiente). Sin embargo no parece admitirse esto por muchos autores que han conseguido inducir la locomoción en el adulto con un patrón muy similar al presente en los jóvenes.

La sección medular a nivel torácico altera la coordinación entre las patas delanteras y traseras al interrumpir las conexiones existentes entre los ensanchamientos lumbares y cervicales (English 1979, Miller y van der Meché 1976, Eidelberg et al 1980), aunque se mantiene el acoplamiento entre las dos patas de la misma cintura articular por medio de las conexiones segmentarias cruzadas.

La capacidad de locomoción de las preparaciones crónicas no puede explicarse simplemente por cambios plásticos puesto que en las preparaciones agudas la administración de precursores noradrenergicos induce también actividad locomotora y es similar a la descrita en las preparaciones crónicas.

En las preparaciones espinales, las aferencias inespecíficas desde las patas en movimiento proporcionan un estímulo extra al circuito espinal cuya excitabilidad no depende ya de las influencias supraespinales.

Parece que estas influencias supraespinales aumentarían en importancia al avanzar en la escala filogénica y así lo demuestra el estudio de Eidelberg et al (1981) llevado a cabo en monos espinales. Este autor uso diferentes tipos de preparaciones y observó su comportamiento.

En los monos espinales agudos no se observaba ningún tipo de alternancia rítmica flexo-extensora ni siquiera cuando se

les estimulaba con drogas.

En los monos espinales crónicos tras la recuperación del shock espinal (tres o cuatro semanas) el animal mantenía un buen tono y reflejos tendinosos pero no se observaba ningún tipo de actividad locomotora al colocarle sobre una cinta continua móvil y al someterles a estímulos que habitualmente eran capaces de inducirlos en gatos o perros espinales (estímulos cutáneos, extensión máxima a nivel de la cadera, administración de clonidina...).

La incapacidad de inducir la marcha en el mono espinal podría deberse a varios factores:

-a la edad de los monos, aunque este factor no parece ser importante por cuanto en perros y gatos espinales jóvenes la locomoción se induce más fácilmente que en los animales adultos.

- otra posibilidad planteada es que no existieran en los primates circuitos generadores medulares lo cual no parece probable por cuanto se han encontrado evidencias para su existencia en todos los mamíferos incluido el hombre.

- más probable parece que en los primates el circuito dependa mas marcadamente de las influencias supra-espinales facilitadoras.

Estos autores examinaron también monos con secciones parciales de la médula observando aquellas porciones que resultaban ser imprescindibles dejar intactas para que se conservara la marcha tales como el cordón ventrolateral (ver más adelante). También estudiaron la locomoción evocada desde las regiones locomotoras mesencefálica y subtalámica.

No existen evidencias de marcha en el hombre tras la sección total y los datos aportados sobre recuperación de la locomoción tras la sección total (Holmes 1913, Riddochs 1927) pare-

cen ser falsos conservandose en ellos la porción ventral de la médula. La explicación en el hombre sería similar a la aportada por Eidelberg et al en monos.

GENERADOR CENTRAL DE PATRONES (GCP) DE LA LOCOMOCION.

Todo el patrón de actividad motora existente en el animal espinal cuyas aferencias han sido suprimidas ha de producirse necesariamente en el interior de la médula. La médula contiene en sí misma los circuitos nerviosos para la generación del patrón básico de locomoción. Estos circuitos constituyen el llamado GCP, término que, aunque acuñado recientemente y que se extiende en el sistema nervioso en el control de otras muchas actividades motoras (rascado, respiración, masticación, etc), no es sin embargo nuevo y ya se encontraba esbozado en el módelo de circuito del medio-centro (ver más adelante) planteado por Brown en 1911.

Es evidente que el que el GCP pueda producir locomoción sin influencias externas ni supraespinales no significa en modo alguno que estas no influyan sobre el mismo durante la locomoción.

Como vimos al principio se pensaba que el GCP produciría una activación flexo-extensora básica que las aferencias externas "refinarían" o modularían en forma adecuada. Se sabe sin embargo, que el GCP es capaz de producir un patrón locomotor complejo incluyendo aspectos muy determinados de la actividad muscular. Ello podría llevar a pensar que las influencias externas serían señales tónicas no moduladas en sí mismas que actuarían activando y llevando el nivel de excitabilidad del GCP al nivel adecuado para iniciar la locomoción. Sin embargo como veremos en secciones siguientes las influencias supraespinales no actúan así, al menos exclusivamente, y junto con ciertas señales no moduladas sobre GCP también actuarían influencias modu-

ladas "refinando" la sinergia básica y la coordinación entre extremidades producida por los mecanismos espinales. Asimismo las aferencias sensoriales modularían ciertos aspectos de la actividad del GCP (o bien al revés).

La compresión de la locomoción y de su generación por parte de GCP exige el conocimiento de varios aspectos: a) el de los elementos neuronales que lo constituyen y de su actividad, b) la forma en que los elementos se interconexionan, c) la forma en que los GCPs se conectan entre sí para la producción de una locomoción coordinada y d) como actúan las diferentes aferencias supraespinales y sensoriales sobre él. Todos estos aspectos se irán desarrollando en éste y en sucesivos capítulos.

El concepto de GCP no es el de una entidad anatómica sino realmente funcional cuyos elementos pueden encontrarse en puntos muy distantes dentro del sistema nervioso central.

Un primer problema que se planteó fue el de determinar si el GCP que controla la locomoción sería uno común que se encargaría de la generación de actividad en todas las extremidades del animal o si, por el contrario existiría uno en relación a cada uno de los miembros, los cuales se interconexionarían entre sí para la coordinación adecuada.

Ya en la década de los treinta, von Holst sugirió que la coordinación entre las diferentes aletas de los peces era el resultado de la interacción entre centros neuronales independientes que controlaban cada aleta. Las interneuronas responsables de la coordinación entre los diferentes generadores han sido demostradas en cucarachas y cangrejos (Pearson y Iles 1973, Stein 1971, 1974, 1976)). La existencia de un generador que controla los movimientos de cada pata es también evidente a raíz del trabajo de Forssberg et al (1980b)) que demostró como los gatos espinales, cuyas patas posteriores eran colocadas sobre cintas que se movían a diferente velocidad mantenían la coordi-

nación entre ambas patas pero que sin embargo llegado a un determinado punto podía verse como una de las patas ejecutaba tres o cuatro ciclos mientras la otra solo hacía uno. También en el hombre se ha demostrado la existencia de generadores independientes para cada pierna y, así, se ha visto como los movimientos del pataleo del niño (que presentan una estructura del ciclo similar al de la marcha) (ver capítulo de ontogenia) se realizan en un principio independiente en cada pierna para posteriormente irse acoplando (Thelen et al 1981).

Es más, se ha sugerido (Miller y Scott 1980, Grillner y Wallén 1985) la existencia de "unidades GCP" que controlarían la actividad motora de grupos musculares sinérgicos (o una pareja de músculos antagonistas flexor y extensor) en torno a una articulación. Esto viene dado por las evidencias de la existencia de un control parcial independiente de grupos musculares así como también por la posibilidad, por ejemplo, de disociar la coordinación entre los movimientos de la rodilla y cadera cuando se pasa de la marcha hacia adelante a la marcha hacia atrás (ver capítulo de control reflejo). Cada unidad GCP tendría los elementos precisos para generar por si misma los impulsos hacia su grupo muscular. La coordinación entre los diferentes músculos y articulaciones del miembro entero se produciría por la interacción entre estas unidades GCP y así las que controlan músculos sinérgicos se excitarían mutuamente, las que tienen actividades diferentes tendrían conexiones inhibitorias y las relaciones fásicas específicas se producirían por formas de interacción más complejas como veremos. El acoplamiento de unidades GCP que controlan los músculos a nivel de las diferentes articulaciones de una extremidad durante la marcha podría deshacerse en la realización de otros movimientos que requieren la participación de solo alguna articulación aislada (figura 12) (Grillner y Wallén 1985). Asimismo Grillner (1986) afirma que

la existencia de unidades GCP combinadas en múltiples formas permite además modos de coordinación más variados que un GCP que controlara los movimientos de todo el miembro.

Parece existir también un GCP que controlaría la musculatura axial del tronco que como vimos se activaba durante la locomoción. Su interacción con los que controlan los movimientos de las patas permitirían las diferentes formas de coordinación. La capacidad de control de este GCP sobre la actividad de los músculos del tronco persiste tras la sección espinal (Zomlefer et al 1984, Thorstensson et al 1982, Armstrong 1986).

Grillner (1981) propone dos posibilidades conceptuales de GCP:

1. el GCP estaría constituido por un conjunto de neuronas espinales involucradas en el acto motor de la marcha que serían activadas por aferencias supraespinales dando como resultado el establecimiento de un determinado patrón motor.

2. el GCP para la locomoción produce ésta al ser activadas una serie de interneuronas por las influencias supraespinales pudiendo algunas de las mismas interneuronas formar parte, en otras circunstancias, de GCP implicados en otros actos motores compartiendo ambos GCPs gran parte de sus neuronas (Berkinblit et al 1978).

Por los datos presentados hasta el momento en el presente estudio, la segunda hipótesis parece ser la más probable. Las

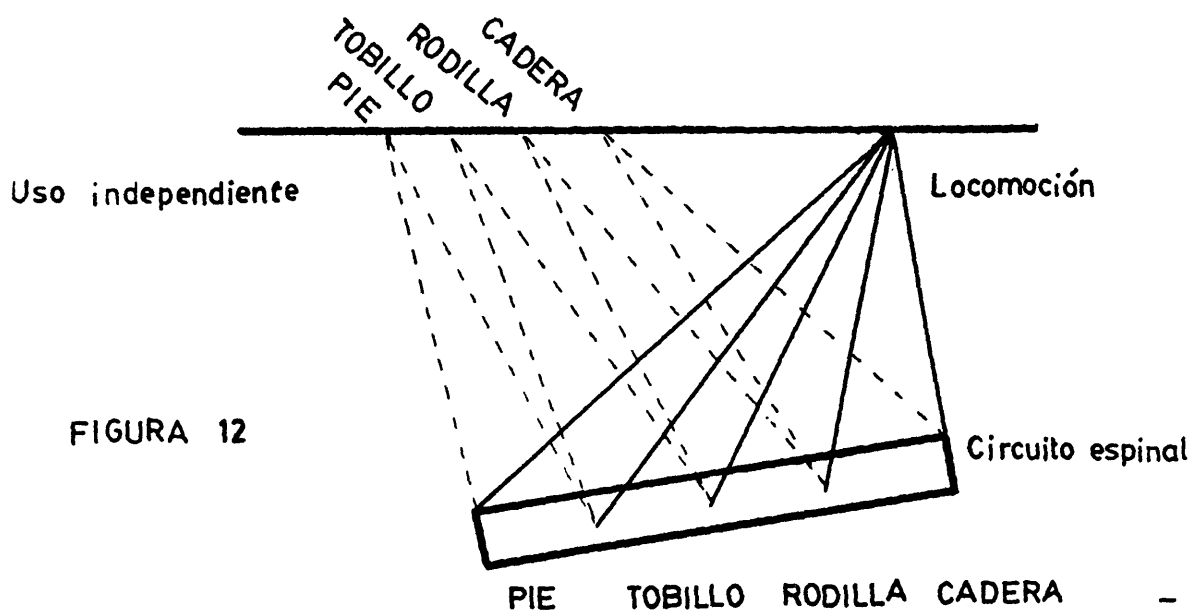
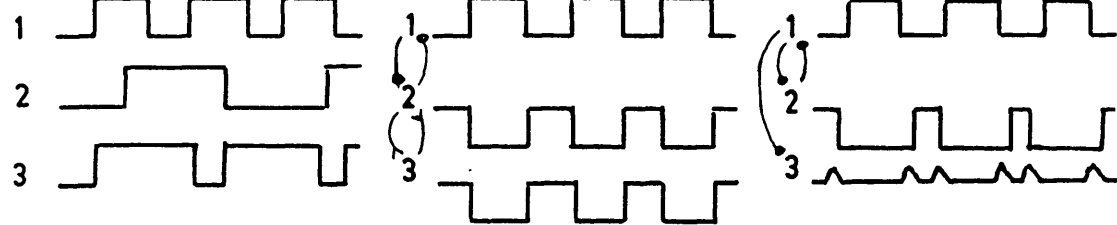


FIGURA 12



Ejemplo 1-

Ejemplo 2-

Ejemplo 3-

FIGURA 13

influencias descendentes mas que actuar directamente sobre las motoneuronas transmitiendo información detallada lo harían sobre los GCPs.

COORDINACION e INTERACCIONES ENTRE GCPs.

La actividad de un miembro sería, por tanto, el resultado de la ~~combinación~~, en forma adecuada, de la actividad de unidades GCPs individuales.

La interacción entre unidades GCPs en diferentes formas permite explicar la sincronización, alternancia u otros acoplamientos más específicos entre los diferentes músculos controlados por circuitos distintos. Las formas básicas de interacción se pueden explicar por los tres mecanismos siguientes (figura 13) (Grillner 1981):

1. Si los tres GCPs de la figura están desconectados producirían patrones de actividad independiente.

2. Si dos de ellos se excitan mutuamente se produciría su activación simultánea (sincronización). Si a su vez inhiben a un tercero, este último mostrara una actividad alternante con los otros dos (alternancia).

3. Si dos circuitos GCPs conectados por un mecanismo inhibitorio que producen una activación alternante de los mismos actúa inhibiendo un tercer GCP, este último descargaría cuando fuera desinhibido, es decir, entre los impulsos principales, dando lugar a un patrón mas complicado.

Mecanismos de interacción entre GCPs de este tipo, y por supuesto otros más complejos, servirían para explicar la alternancia flexora-extensora o el complicado patrón de los músculos bifuncionales.

La interacción entre GCPs produciría los diferentes tipos de coordinación de la marcha cuadrúpeda o la coordinación intersegmentaria de los movimientos ondulatorios en la lamprea o explicaría la posibilidad de la marcha adelante y atrás.

1. Marcha cuadrúpeda:

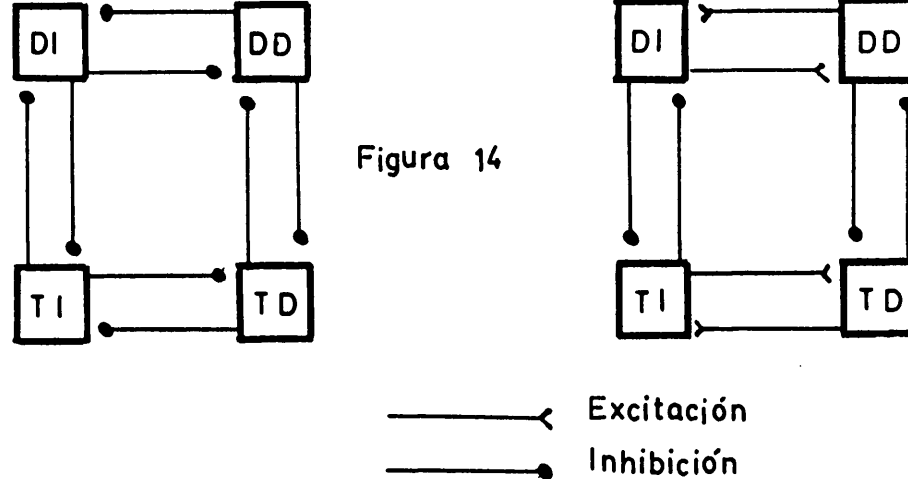
La coordinación alternante entre patas delanteras y traseras se explicaría por acoplamiento inhibitorio recíproco entre sus circuitos.

La no alternante por un mecanismo de excitación mutua entre extremidades de la misma cintura articular. Además, en el caso de la no alternante, se producirá la coordinación con el GCP que controla los músculos del tronco para producir los movimientos de flexión-extensión.

El cambio, por ejemplo, de un trote a un galope se produciría, de acuerdo a la figura 14 (Grillner y Wallén 1985), por el cambio de una conexión inhibitoria entre los GCPs de las extremidades de una misma cintura articular por una conexión excitatoria mutua.

2. Marcha ondulatoria:

El intervalo fásico existente entre los segmentos adyacentes que se ve en la lamprea y otros peces sería el resultado del acoplamiento fásico entre los generadores a lo largo de toda la médula. Este intervalo es rostrocaudal si el animal se desplaza hacia adelante y caudorostral si se desplaza hacia atrás. También es posible que un segmento interno sea el que genere el intervalo que avanza en ambas direcciones (cuando dicho segmento se encuentra en una posición rostral respecto a los extremos).



Una posibilidad para explicar esto sería la existencia de un acoplamiento de GCPs adyacentes por medio de neuronas propio espinales. Otra sería la existencia de dos circuitos en la mé-dula, uno para la locomoción hacia adelante y otro para la dirigida hacia atrás. Parece que la primera posibilidad sería la más probable (Grillner y Wallén 1985). Así pues, parecen existir neuronas coordinadoras rostrocaudales o caudorostrales (Stein 1978) conectadas con los generadores de segmentos adyacentes.

De la misma manera, el cambio de una marcha adelante a una marcha atrás, se podría producir en un cuadrúpedo o en el hombre por un cambio entre los mecanismos de interacción entre los GCPs. Este cambio supone una modificación del esquema secuencial de activación muscular de 180°. Así, durante la marcha hacia atrás, la cadera está flexionada durante la fase de apoyo, manteniéndose extendidas las articulaciones distales en tanto que en la marcha hacia adelante todas las articulaciones están extendidas. La posibilidad de realizar este cambio se ve también en el animal espinal. Este cambio de marcha adelante a marcha atrás se explicaría por el cambio de una conexión mutua excitatoria entre los generadores que controlan los extensores de cadera, rodilla y tobillo durante la marcha hacia adelante a una conexión mutuamente inhibitoria entre los mismos generadores, al pasar a locomoción hacia atrás (Grillner 1981, Grillner y Wallén 1985).

Un mecanismo similar explicaría, por ejemplo, los cambios en las relaciones fásicas de activación de los diferentes músculos que intervienen en el reflejo de rascado, cuando el estímulo se produce por delante o por detrás de la pata que realiza el movimiento de rascado (Stein 1983, Grillner y Wallén 1985).

Por interacciones no bien conocidas se explicarían otras formas de locomoción especial como andar sobre las rodillas, de puntillas, sobre los talones, etc. Todas estos actos motores compartirían posiblemente el mismo circuito GCP que el usado en la locomoción normal, pero con interacciones diferentes.

UTILIZACION DEL GCP EN OTRAS ACTIVIDADES.

Si las unidades GCP controlan la actividad de grupos individuales estas unidades se pueden, como hemos dicho, usar en otros actos motores que impliquen el uso de tal grupo muscular.

Así, por ejemplo, un animal puede utilizar sus extremidades delanteras para realizar movimientos precisos que impliquen solo algunas articulaciones. Esa capacidad de fraccionar el esquema de movimientos de toda la pierna en movimientos individuales de las articulaciones que la componen parece ser una capacidad desarrollada durante la evolución filogénica desde el control independiente de todo el miembro hasta los movimientos complejos de las articulaciones de los dedos. Los vertebrados inferiores tienden a usar las extremidades según patrones de movimiento conjunto de toda la pierna, en flexión o en extensión. En los vertebrados superiores existe, sin embargo, la capacidad de realizar movimientos de prensión con sus miembros agarrando algún objeto. Los mamíferos como el gato o aun más el mono, son capaces de realizar movimientos aun más refinados.

Este esquema de movimientos fraccionados sería inducido de varias formas (Grillner y Wallén 1985):

1. sistemas motores desarrollados independientemente del usado en los actos motores básicos no usando el aparato motor segmentario que es utilizado para los movimientos que implican toda la pierna.

2. sistemas descendentes que adquirirían un control aparte de los circuitos espinales, de las unidades GCP por separado y así, por ejemplo, el GCP usado en la locomoción para los movimientos de los dedos podría serlo para otros movimientos.

La primera posibilidad requeriría el desarrollo de un nuevo sistema y en principio no parece lógica.

Unos movimientos más refinados con la evolución exigen un paralelo refinamiento del control que el sistema nervioso ejerce sobre el GCP y la pérdida del control revertiría a los movimientos en masa de todo el miembro que se observan en los animales inferiores. Así, por ejemplo, las lesiones de las fibras corticoespinales directas en un mono producen pérdida de los movimientos independientes de los dedos pero prácticamente pueden seguir realizando los demás movimientos. Si, además, se lesionan las fibras rubroespinales pierden la capacidad de realizar movimientos independientes de la muñeca, moviendo la extremidad en flexión y extensión como un todo. Se ha llegado a sugerir incluso que el GCP controlaría los movimientos de las articulaciones distales en menor grado (ver mas adelante) que dependerían más de las influencias supraespinales (Armstrong 1986).

NEURONAS IMPLICADAS EN EL GENERADOR ESPINAL.

En los movimientos más simples, los reflejos monosinápticos o en animales inferiores con sistemas nerviosos simples resulta relativamente fácil llegar a conocer las neuronas implicadas, sus conexiones sinápticas o sus eferencias. En los animales inferiores simples neuronas pueden producir efectos importantes

sobre el movimiento y un número relativamente pequeño de ellas puede constituir la población total de neuronas que controlan un determinado acto motor pudiendose llegar a la identificación de las neuronas implicadas en los sucesivos experimentos (Jordan 1983).

En los animales superiorrs y aun más en los mamíferos la población neuronal que participa en la locomoción es muy amplia y sus conexiones más complejas. Los circuitos GCP contienen cientos de grupos celulares diferentes que pueden ser importantes en el control de la locomoción.

Las motoneuronas no se consideran por muchos autores parte integrante del circuito generador GCP (Grillner 1985, Grillner y Wallén 1985) sino simplemente como un elemento de salida sobre el que actua el GCP activandolas o inhibiendolas. Las neuronas responsables de crear el patrón locomotor se incluyen en el GCP independientemente de si son responsables de todo este esquema o solamente de algunos aspectos de él. Más importante que forzar la inclusión de una neurona (ver mas adelante) dentro de un grupo es el conocimiento de su función (Grillner y Wallén 1985). Las neuronas del GCP pueden tener funciones diferentes y asi algunas participan en la generación del ritmo y otras sin embargo determinar algun aspecto del patrón de salida, como por ejemplo, un cambio de fase.

Las neuronas constituyentes del GCP no son del todo conocidas y en algunas se discute su inclusión (ver más adelante); no obstante hay bastante información en el caso de algunos invertebrados.

Invertebrados:

Uno de los circuitos locomotores más estudiados es el implicado en la reacción de huida de la Tritonea diomedea que se produce a la estimulación exteroceptiva. El GCP activa al-

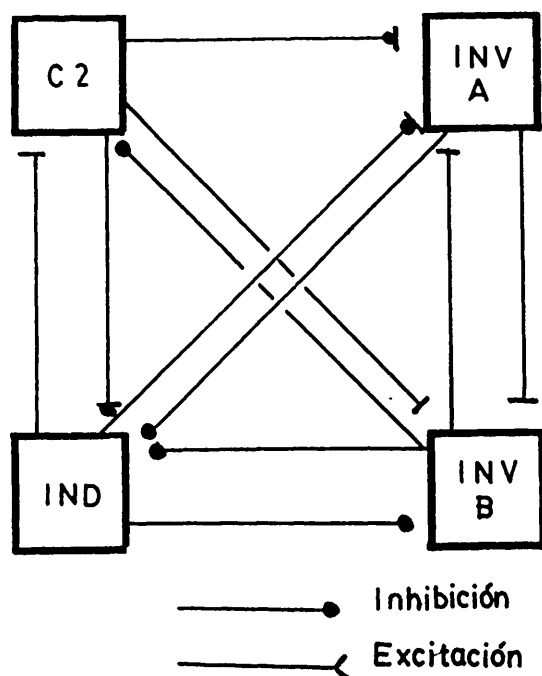


FIGURA 15

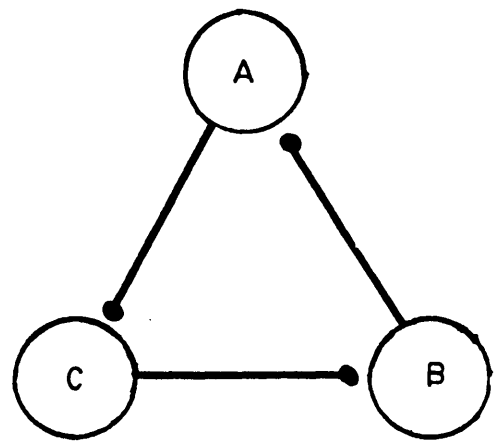


FIGURA 16

ternativamente a las motoneuronas dorso y ventroflexoras responsables del movimiento. Se han identificado varios tipos de interneuronas: C_2 , interneuronas dorsales (IND) e interneuronas ventrales (INV de dos tipos A y B) (Getting 1983) (fig. 15). En este circuito existen sinapsis de acción doble o triple y así por ejemplo la C_2 inhibe y luego excita a las INV-A o excita y posteriormente inhibe a las IND. En un principio C_2 excitaría a IND e inhibiría a INV-A para posteriormente inhibir IND y excitar a INV-A. INV-A excitaría a INV-B y ambas inhibirían a IND. INV-B es excitada con cierto retraso porque la depolarización sináptica activaría una corriente de potasio retrasando el potencial de acción.

Otro circuito también muy estudiado es el de la sanguijuela cuyo sistema nervioso está formado por una serie de ganglios cada uno de los cuales genera actividad alternante. La oscilación se produce por la interacción inhibitoria entre interneuronas conectadas formando un circuito anular (fig. 16) en el que cada neurona estaría inhibida activamente o recuperandose tras la desinhibición pero antes de reanudar la descarga o por último podría encontrarse activa. Este circuito había sido ya

antes planteado teóricamente como modelo de generador por Skézely (1968) y Kling y Skézely (1968) y lo estudiaremos al hablar de los modelos. La duración del ciclo vendría dado por el tiempo de recuperación de las neuronas.

Vertebrados:

Se han estudiado los circuitos generadores de muchos animales siendo tal vez los mas estudiados los del gato. También se ha estudiado en otros animales y ultimamente en la lamprea en virtud de las ventajas, ya referidas, en el estudio de la locomoción.

Si es poco lo que se sabe en los invertebrados menos es aun lo que se sabe de los vertebrados acerca de la organización interna del GCP o de las neuronas implicadas.

Las señales transmitidas desde el GCP a las motoneuronas (MN) consisten en señales excitatorias fásicas desde interneuronas (IN) alternando con inhibición activa postsináptica tal como se ha visto en la lamprea, el gato, etc (Grillner y Wallén 1985).

Se conoce poco acerca de las IN que intervienen en el GCP. Durante la marcha gran cantidad de IN estan ritmicamente activas siendo escasos los datos acerca de sus aferencias o proyecciones. Pueden estar activas durante algunas de las fases del ciclo, unas durante la extensión otras durante la flexión. Su patrón de actividad sugiere que dentro del circuito juega un papel importante la inhibición recíproca. Las técnicas histológicas pueden contribuir a la identificación de las neuronas del GCP.

En la lamprea se han identificado dos tipos de IN inhibitorias (Bucharan y Cohen 1982, Grillner y Wallén 1985). IN premotoras propioespinales contribuirían a la inhibición recíproca de las MN a través de la línea media. En el circuito interneurol

nal segmentario de la lamprea se han encontrado neuronas glicinérgicas pero no GABAérgicas ni serotoninérgicas (Grillner 1986) segmentarias que sin embargo se han encontrado neuronas en la línea media debajo del canal ventral, formando un plexo ventromedial denso donde también acaban dendritas de MN e IN premotoras (Sigvardt y Grillner 1981).

En el gato y otros animales se han implicado entre las IN que forman parte del GCP diferentes elementos: interneuronas inhibitorias Ia (INIa), células de Renshaw (CR), células del fascículo espinocerebeloso ventral, células espinobulbares, etc (Grillner 1981, Jordan 1983). La actividad de salida de las IN del GCP actuaría sobre las MN correspondientes produciendo en estas unas oscilaciones de su potencial de membrana denominadas "potencial de control locomotor"(PCL) y que finalmente lleva a la activación muscular. No está del todo claro en que forma las IN del GCP contribuyen al PCL (Jordan 1983) (ver mas adelante); existen tres posibilidades:

a) mediante un influjo excitatorio durante la fase depolarizada alternando con un periodo de pequeño o nullo influjo sináptico (disfacilitación)

b) un estímulo sináptico inhibitorio durante el periodo hiperpolarizado alternando con otro en que no existe (desinhibición) o

c) por alternancia entre el estímulo sináptico excitatorio y el inhibitorio.

Células de Renshaw (CR).

Situadas en la lámina VII de Rexed. Reciben input excitatorio de las colaterales axónicas recurrentes de las MN alfa a las que a su vez inhiben (inhibición recurrente)(Renshaw 1941). Esta inhibición recurrente afecta también a las MN de otros músuculos pero no a las de sus antagonistas. También parecen tener proyecciones inhibitorias sobre INIa de forma que la estimula-

estimulación antidrómica de las raíces ventrales deprime los PIPS Ia evocados en las MN antagonistas. Actúan así desinhibiendo a los antagonistas. También parece tener influencia sobre otras IN como las células del fascículo espinocerebeloso ventral (ver capítulo del cerebelo).

Las proyecciones del CR a otras CR y INIa se extiende longitudinalmente mas de 13 mm pero no parecen inhibir a CR contralaterales pues no se ha visto que estas proyecciones pasen la línea media (Ryall y Piercey 1971).

Severin et al (1968) estudió la frecuencia de descarga de las motoneuronas alfa (MNa) ante la estimulación antidrómica de las raíces ventrales durante el reflejo de estiramiento y durante la locomoción inducida desde la región mesencefálica locomotora (RLM) observando que la frecuencia de descarga disminuía durante el estiramiento estático y activo pero no se encontró un efecto significativo sobre la frecuencia de las mismas MN durante la locomoción lo que podría interpretarse de dos formas: bien como una inhibición de las CR durante la locomoción o como la existencia de una excitación extra, un "exceso de excitación" según Severin de las MNa activas durante la locomoción que las hace más resistentes a los efectos de la hiperpolarización producida por las CR inclinándose el autor ruso por la primera hipótesis y afirmando que las CR intervendrían escasamente en la determinación de la frecuencia de descarga de las MN durante la marcha.

Posteriormente Feldman y Orlovsky (1975) vieron que al estimular la RLM en condiciones de locomoción ficticia, junto a la estimulación simultánea de las raíces ventrales, se suprimía la actividad locomotora. Si se aumentaba la estimulación de RLM la estimulación antidrómica solo conseguía acortar el periodo de actividad de INIa con efectos pequeños sobre la duración del periodo silente. Se atribuye esto a la inhibición directa o in-

directa de CR desde RLM o bien que RLM aumenta el nivel de excitación tónica de INIa sin que la actividad de las CR se viera disminuida. Parecen existir múltiples vías inhibitorias distribuidas en la médula que proyectan a CR y así gran cantidad de estímulos cutáneos producen inhibición de CR (Wilson 1964). La inhibición de CR por aferentes segmentarios e influencias supraespinales se ha descrito en situación de no locomoción en gatos espinales y descerebrados.

Bergman et al (1969) encontraron inhibición de CR tras la estimulación de los aferentes reflejos flexores en gatos espinales tratados con DOPA lo que sugería, en opinión de estos autores, que la inhibición de CR durante la marcha era precisa para la respuesta refleja a las aferencias y para la marcha rítmica.

Mc Crea et al (1980) encontró que esto no era cierto y que las CR estaban realmente activas rítmicamente durante la marcha.

Pratt y Jordan (1980) reevaluaron la capacidad de inhibición recurrente de las CR sobre las MN durante la locomoción ante el estímulo antidrómico de las raíces ventrales observando cambios desde la frecuencia inicial antes del estímulo (F_i), durante (F_e) y posteriormente al estímulo (F_p) en condiciones similares a las de Severin, estudiando la actividad de tales células durante la locomoción.

Estos autores encontraron que la eficacia de la inhibición recurrente no disminuía significativamente durante la locomoción y estudiando las F_i y F_e encontró que el ΔF era una reducción del 72 y 62% durante los movimientos pasivos cíclicos y la locomoción respectivamente. Existía una relación entre F_i y F_s en ambas situaciones. La inhibición recurrente es igual en ambas situaciones en términos estadísticos. La cuantía de la inhibición recurrente no es constante como se ha registrado para las MN activas tónicamente.

En algunos casos existía aumento de la frecuencia (en ambas situaciones) aunque el efecto neto era inhibitorio. Ello se interpretó como un estado excitatorio de las IN que normalmente oscilan en relación a la actividad de músculos agonistas y antagonistas.

La diferencia de resultado de Severin y Pratt et al se debe, en opinión de los últimos a : 1) que en la pequeña muestra de células estudiada por Severin predominaban las células que eran menos inhibidas, 2) o que existiera una mezcla de efectos excitatorios e inhibitorios recurrentes no apareciendo efecto neto.

La frecuencia de estimulación también influye en el resultado y, en menor grado, la intensidad de la misma.

La frecuencia de descarga es mayor durante la marcha que durante los movimientos pasivos y el ΔF está en relación a la F_i (Pratt y Jordan 1980). Comparando la inhibición recurrente en ambas situaciones para una misma F_i se encontró igual grado de inhibición.

Granit et al (1960) no encontró, sin embargo, relación entre el grado de inhibición recurrente (ΔF) y la frecuencia de descarga de MN (F_i). La explicación de esto se fundamenta en el efecto de excitación extra que sería mínimo cuando la F_i es alta y próximo a la F máxima. Cuando la F_i era baja, la existencia de excitación extra antagoniza los efectos inhibitorios de la estimulación antidrómica. Granit et al estimularon las raíces ventrales modificando la frecuencia de estimulación sincronicamente con los cambios de frecuencia de MN y como el efecto inhibitorio está en relación con la frecuencia de estimulación, sus experimentos no eran concluyentes. Granit solo estudió las MN tónicamente activas en tanto que Pratt lo hizo solamente en las rítmicamente activas y se ha demostrado que durante el es-

ramiento muscular la mayoría de CR eran activadas en paralelo a las MN rítmicamente activas. Las MN que descargan durante la locomoción lo hacen a frecuencias próximas a la máxima por lo que la excitación extra sería menor y la inhibición recurrente aumentaría al hacerlo la frecuencia de descarga.

La inhibición recurrente disminuye la frecuencia de descarga de las MN por debajo de un valor crítico, específico para cada MN, para el cual la unidad motora no se activa. La estimulación de las raíces ventrales, a pesar de inhibir MN individuales, sin embargo no produjo alteraciones de la locomoción, ni de su ritmicidad y tampoco produjo reajustes de la misma.

Admitiendo el hecho de que estas células se encuentran activas rítmicamente durante la locomoción parece que su frecuencía de descarga durante la misma tenía su pico en los 45 c/s (Jordan 1983) durante periodos similares correspondientes a las fases de apoyo y balanceo. Pratt y Jordan (1980) estudiaron el momento del ciclo en que se encuentran activas las diferentes neuronas y encontró:

INia del cuadriceps32-80% del ciclo.

MN extensoras55-100% MN flexoras0-44%

CR extensoras55-93% CR flexoras4-47%

A partir de estos datos se puede observar que la actividad de las CR está en relación con las MN asociadas activandose despues de estas lo que indica que su ritmicidad es debida en gran parte al influjo excitatorio sináptico desde las MN. La actividad máxima de las CR extensoras tiene lugar al comienzo de la hiperpolarización de las MN extensoras. La actividad máxima de las CR flexoras se produce al final de la fase de flexión, cuando comienza a reducirse la actividad de las MN flexoras (Pratt y Jordan 1980, Jordan 1983).

No parece, por tanto, totalmente determinado el papel fisiológico que jugarían las CR. Podría sugerirse que actúan monitorizando el grado de activación motoneuronal en razón de la relación directa existente entre la frecuencia de descarga y la inhibición recíproca y de la activación paralela de las CR y de las MN activas rítmicamente. Sin embargo, se ha visto que la administración de mecamilamina que antagoniza la excitación colinérgica de las CR por las MN (Ueki et al 1961, Jamal et al 1982), abolió la actividad de CR durante la locomoción (iniciada desde RLM) demostrando una vez más el control excitatorio de CR por parte de las MN acopladas. La pérdida de actividad rítmica de CR no tuvo ningun efecto sobre el PCL de las MN aunque aumento el número de potenciales de acción.

También se ha incidido mucho en la importancia de las CR en la determinación de la actividad rítmica de las INIa homónimas a las que inhiben, determinando así el cambio entre grupos de MN antagonistas. Sin embargo la abolición de la actividad rítmica de CR no elimina la actividad rítmica de las INIa aunque su frecuencia aumente. Su papel en el cambio del generador de una fase a otra sería cuestionable en opinión de algunos autores. La actividad de CR no es, en opinión de Jordan (1983), esencial para el circuito y este autor llega a afirmar que estas CR (y las INIa) no deben incluirse dentro del GCP o al menos de forma exclusiva, como lo hace algun modelo de los propuestos, como veremos mas adelante.

Existen también evidencias de que CR alteraría la transmisión del fascículo espinocerebeloso ventral que proporciona al cerebelo información de la actividad a nivel espinal de las IN del GCP.

Interneuronas inhibitorias Ia:

Estan localizadas en el asta anterior dorsal a las MN de

las patas posteriores a nivel lumbar, lugar donde hay un grupo de IN separadas de aquellas implicadas en la respuesta de latencia larga de las MN a la estimulación de las fibras aferentes reflejas flexoras (ARF) tras la administración de L-DOPA. Se han visto proyecciones de INIa de hasta 20mm en dirección rostrocaudal enviando cerca de la mitad de sus axones al funículo ventrolateral ipsilateral y un 10% al ventral contralateral. Las INIa también conectan con las células del fascículo espino-cerebeloso ventral.

Estas neuronas están activas fásicamente durante la locomoción descargando en la fase del ciclo en que las MN de los músculos de los que recibe input Ia están activos. Su actividad persiste en las preparaciones mesencefálicas y curarizadas.

Los aferentes fusales Ia excitan monosinápticamente a las MN de su músculo y de músculos sinérgicos inhibiendo disinápticamente la de los antagonistas a través de las INIa ipsilaterales. Esta inhibición recíproca hacia las MN no se ha visto en las MN intercostales, que participan en la respiración, aunque si presentan excitación monosináptica Ia.

Las INIa reciben también aferencias desde haces descendentes como el corticoespinal (Lundberg y Voorhoeve 1962), vestibuloespinal (Hongo et al 1969) y rubroespinal (Grillner et al 1966) y desde aferencias musculares II y las cutáneas ipsi y/o contralaterales.

Las INIa proporcionarían, en principio, la oscilación flexión-extensión de los modelos propuestos. Las proyecciones crucadas antes mencionadas podrían servir al acoplamiento entre generadores de diferentes patas. Sin embargo no debe ser el único mecanismo de acoplamiento (ver mas adelante) pues no se han encontrado células que proyecten desde la región lumbar baja hasta niveles torácicos.

Las INIa mediarían la inhibición recíproca en la estimula

ción de ARF en gatos espinales tratados con L-DOPA.

Las INIa parece que intervendrían en la producción de la hiperpolarización del PCL de las MN. Así, la administración de estricnina, que inhibe los efectos de las INIa sobre las MN no abole la actividad rítmica locomotora pero si la fase de hiperpolarización de PCL. Tras la aplicación de estricnina se siguen sin embargo encontrando PEPS en las MN.

Los datos antes aportados permiten comprobar que el periodo de actividad de INIa del cuádriceps excede al de la fase de la fase de extensión del ciclo alcanzando su máximo al principio de la hiperpolarización de las MN flexoras.

Si bien a partir de ciertos modelos (ver modelo de Miller y Scott) la actividad rítmica de las INIa se explicaría por la actividad inhibitoria periódica desde CR y INIa antagonistas como hemos visto la eliminación de las CR por la mecamilamina no inhibe la actividad rítmica de las INIa. Las INIa recibirían tal vez sus aferencias excitatorias recíprocas desde el propio GCP como se ha visto por la inhibición recíproca de las MN inducida por estimulación de los ARF en las preparaciones tratadas con DOPA. La inhibición recurrente de las INIa impide la inhibición recíproca demasiado intensa durante la marcha y jugaría un papel importante en la determinación del grado de activación motoneuronal.

Otras interneuronas:

Otras interneuronas a nivel de la médula espinal, diferentes de las INIa, están activas durante el ciclo locomotor; unas durante la fase de apoyo, otras durante el balanceo, otras en ambas fases y otras en los momentos de transición. Tales IN formarían parte del GCP o al menos serían controladas en su actividad por él. No se conocen ni las aferencias ni las eferencias exactas de tales IN (Grillner 1981, Grillner y Wallén 1985). No

se han identificado In excitatorias premotoras en el gato (si en la lamprea), aunque deben de existir.

A este grupo pertenecerían las IN activas durante las descargas flexoras tardías tras la administración intravenosa de L-DOPA encontradas en el gato (Jankowska et al 1967) y en las que parece existir una inhibición recíproca por cuanto que unas descargan durante el impulso flexor, estando silenciadas las otras, que lo harían durante el extensor. Dado que precursores noradrenérgicos pueden liberar la locomoción de gatos espinales agudos, es posible que tales IN participen en el GCP (Grillner 1981).

ACTIVIDAD EN LAS MOTONEURONAS.

Motoneuronas alfa:

Las MN alfa (MNa) no formarían parte del GCP siendo el punto donde confluye la actividad de este o, en los modelos que las incluyen, sería meramente un elemento de salida de la actividad del circuito.

Las MNa, al igual que los músculos a los que inervan sus axones, podemos dividirlos en MN extensoras (MNa-e), MN flexoras (MNa-f) y MN bifuncionales (MNa-bf).

Durante el ciclo locomotor están sujetas a influencias excitatorias e inhibitorias procedentes del GCP, al igual que se ha visto para otros actos rítmicos.

MN flexoras: su actividad está en relación estricta a la del músculo correspondiente. Durante cada ciclo sufren una despolarización que se inicia al final del impulso extensor alcanzando su pico de actividad durante la primera parte de la descarga para progresivamente ir decayendo y alcanzar el mínimo cuando el impulso extensor llega a su máximo (Perret 1983)

Se realizaron inyecciones electroforéticas de cloro en el

interior de la célula, hasta alcanzar el potencial de equilibrio de éste, revierte el PIPS provocado por una andanada aferente en un PEPS. La inyección de cloruro provoca mayor concentración del mismo. El transmisor que causa inhibición provoca aumento de la permeabilidad al cloruro, pero ahora el gradiente iónico del cloruro es opuesto ahora a su dirección normal lo que hace que éste fluya hacia afuera haciendo el medio intracelular menos negativo. Al realizar tales inyecciones electroforéticas de cloro en las MNa flexoras se produjeron variaciones del potencial de membrana apareciendo dos despolarizaciones por ciclo: una durante el impulso flexor y que correspondería a la vista anteriormente y una segunda descarga despolarizante que se iniciaría próxima al final del impulso flexor con su máximo a la vez que el impulso extensor y disminuyendo cuando se aproxima el siguiente impulso flexor. La amplitud y duración de esta segunda despolarización está en relación a la duración y amplitud de la corriente de cloruro viendose disminuida por una corriente despolarizante. La amplitud de esta despolarización también disminuía al hacerlo la duración o amplitud del impulso extensor pero se mantenía constante en su duración.

Esto apoya que las MNa flexoras están bajo un input inhibitorio Cl-dependiente de amplitud paralela al impulso extensor (Perret 1983).

MN extensoras: presentan también una despolarización por ciclo que se inicia al final del impulso flexor y termina al final del propio impulso extensor. La corriente electroforética de cloruro induce una nueva despolarización durante el impulso flexor.

Así pues en las MNaextensoras y MNa flexoras las despolarizaciones que producen la activación muscular alternarían con períodos de inhibición que se corresponderían con la despolarización y descarga de las antagonistas.

MN bifuncionales: su secuencia de despolarización y potenciales de acción guarda una estricta relación al patrón de actividad de tales músculos. Estos músculos reciben dos señales, una flexora y otra extensora, durante cada ciclo, variando la importancia relativa de ambas en función de las aferencias. La supresión de las aferencias periféricas, por ejemplo, hace que el recto anterior reciba una señal sobre todo flexora y el semitendinoso una extensora. La estimulación tónica exteroceptiva produciría un aumento de la señal contraria (Perret y Cabellguen 1980). No se han encontrado, sin embargo, diferentes poblaciones de MNs en relación a sus descargas flexoras y extensoras. En el conejo se han visto subpoblaciones de MN antagonistas inervando un mismo músculo, pero estos músculos heterogéneos no se han encontrado en el gato (Vidal et al 1979).

Patrón de descarga de las MN.

Zajac et al (1980) encontraron que el patrón de descarga de las MN de las patas posteriores de gatos mesencefálicos consistía en dos potenciales de acción separados por un intervalo muy corto a los que seguía un tren de potenciales separados por un intervalo mas o menos constante (ritmo de descarga preferente) que era característico de cada célula e invariable con la velocidad (aunque la duración se acortaba), duración del ciclo o intensidad del estímulo de RLM. Un resultado similar se encontro en las preparaciones espinales (figura 17).

Tal patrón con un doblete inicial y el tren con una descarga preferente de frecuencia baja que persiste durante todo el ciclo, aunque posteriormente la unidad descargará a menor frecuencia, parece ser que contribuiría a aumentar la tensión total que puede desarrollar la unidad motora en condiciones isométricas (Stein 1979).

Hoffer et al (1981) encontraron un patron diferente en las

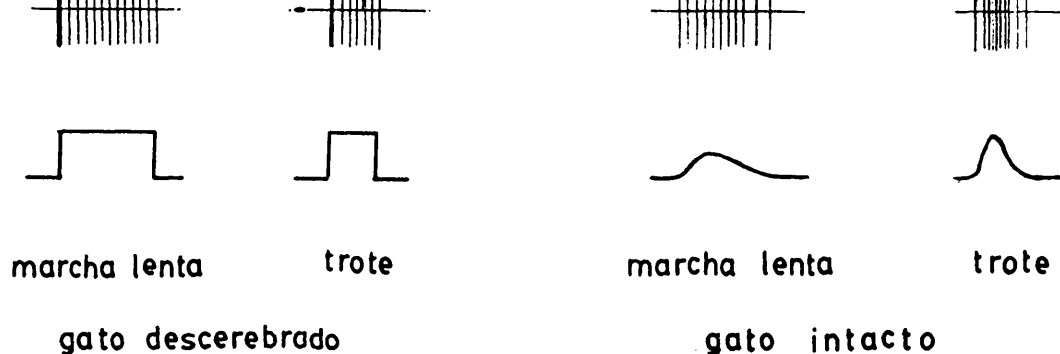


FIGURA 17

MN registradas durante la locomoción de gatos intactos que hasta entonces no habían sido estudiados. Este autor encontró en registros intracelulares que dichas MN, flexoras o extensoras, exhibían un solo impulso por ciclo, cuya frecuencia de descarga, para una unidad ya reclutada, mostraba una modulación paralela a la actividad del EMG de dicho músculo. Sin embargo no se encontró prácticamente nunca el doblete inicial siendo el primer intervalo interdescarga mayor que el promedio. El aumento de la velocidad se acompañaba de un aumento paralelo en la frecuencia pico y promedio (figura 17).

El patrón de descarga en el animal descerebrado puede interpretarse como si las MN estuvieran sometidas a un estímulo de tipo rectangular con amplitud constante e independientemente de la velocidad de movimiento en tanto que el animal intacto parece seguir una función de estímulo, cuya amplitud aumentaría con la velocidad, con ascenso y descenso gradual.

El comportamiento diferente de ambas preparaciones no puede explicarse por un reclutamiento de poblaciones diferentes por cuanto este se produce según la ley general ya expuesta sino por la supresión de los influjos supraespinales, presentes en los gatos intactos, en los gatos espinales y mesencefálicos que afectaría a la capacidad de transmisión de las IN espinales.

La ventaja, en cuanto a tensión desarrollada por la unidad motora, cuando existen dobletes no sería tal, puesto que una contracción isométrica mantenida se puede encontrar en una

postura mantenida pero raramente los músculos actúan en condiciones isométricas durante la locomoción y ya vimos que estos estan sujetos a ciclos de alargamiento previo a la contracción que aumentan la tensión desarrollada por estos. El aumento de la tensión se consigue por un reclutamiento adecuado de las unidades, regulando la descarga motoneuronal para obtener la máxima ventaja dentro del rango dinámico de cada unidad motora activada (Hoffer et al 1981).

Determinación del PCL de las MNs:

No se conocen bien las bases sinápticas que determinan el PCL de las MNs.

Jordan (1983) y Shefchyk y Jordan (1985a y b) han estudiado la contribución de las influencias excitatorias e inhibitorias en la determinación del PCL. Se ha estudiado el efecto en la conductancia de inyecciones electroforéticas de cloruro en MN durante la estimulación de la región locomotora mesencefálica (RLM), encontrandose que más de la mitad de las MN no modificaban su conductancia (o la resistencia de entrada) durante el cambio del reposo a la marcha. Solo algunas mostraban un descenso de su resistencia de entrada (menos del 20%). La mayoría de las MN modificaban su potencial de membrana en dirección despolarizante al estimular electricamente la RLM. No se encontro cambio en la conductancia durante el PCL ni en las MNa extensoras (MNa-e) ni en las MNa flexoras (MNa-f) siendo aproximadamente igual durante las fases de despolarización e hiperpolarización del PCL.

Estos datos estaban en desacuerdo con algunos modelos de generador como el de Miller-Scott (ver mas adelante) que basa la activación de las MNa-f y MNa-e en un proceso de desinhibición ya que en ésta situación sería de esperar que se produjera una disminución de la resistencia de entrada de las MNs durante

la fase de hiperpolarización del ciclo tanto para MNa-e como para MNa-f, sin embargo, dicha resistencia no variaba y en aquellos pocos casos que lo hizo fue en forma de incremento durante la fase de hiperpolarización.

Tampoco es acorde con el modelo generador de impulsos flexores, que excitaría a MNa-f e inhibiría a las MNa-e que están sometidas a una excitación continua (ver mas adelante) en el que sería de esperar que la conductancia fuera máxima durante la despolarización en MNa-f y en la hiperpolarización en MNa-e; sin embargo esto no ocurre.

Estos datos apoyan la idea de que MN reciben aferencias excitatorias e inhibitorias simultáneas.

La existencia de aferencias inhibitorias durante la fase de hiperpolarización de PCL de carácter fásico hacia las MNs se ha corroborado por diferentes experimentos. De una parte la estricnina como ya vimos era capaz de abolir la fase hiperpolarizada del PCL sin alterar la actividad rítmica; de otra los efectos que vimos de los iones cloruro sobre las MNa-f y MNa-e son capaces de reducir y revertir la fase de hiperpolarización del PCL. A ello se añadiría la ritmicidad de las INIa durante la locomoción (Jordan 1983, Shefchyk y Jordan 1985 a y b).

No se conoce, sin embargo, la existencia de IN excitatorias que pudieran producir los efectos excitatorios hacia las MN. Sin embargo tales IN deben posiblemente existir. También hay varios hechos, aparte de la constancia de la conductancia durante las dos fases del PCL, que apoyan la existencia de una aferencia excitatorio. Así, por ejemplo, la estimulación de la RLM induce la aparición de PEPS en las MNa que son mayores durante la fase de despolarización del PCL en tanto que durante la fase de hiperpolarización aparecen PIPS con mayores latencias (ver mas adelante). También apoya la existencia de dichas aferencias excitatorias la presencia de PEPS en las MN aun después de la

administración de estricnina.

No se puede establecer por ahora el origen de tales aferencias inhibitorias y sobre todo excitatorias de forma segura pero bien podría ser que las INIa participaran en la inhibición y que las IN que vimos que estaban implicadas en las descargas flexoras tras la administración de la L-DOPA lo esten en la excitación de MN.

Se ha visto además (Jordan 1983, Shefchyk y Jordan 1984, 1985a y b) que según la localización de la aplicación de las corrientes depolarizantes e hiperpolarizantes en las MN el PCL se altera de forma diferente. La aplicación de las corrientes a nivel del segmento inicial altera el componente excitatorio del PCL de forma que la corriente depolarizante disminuira la amplitud del PCL y la de la corriente hiperpolarizante lo aumenta. La aplicación de las corrientes en el soma afecta sobre todo al componente inhibitorio. Esto apoya la idea de que las aferencias sinápticas excitatorias, que corresponden a la fase de depolarización del PCL, se localizan cerca del segmento inicial de la MN en tanto que la sinapsis inhibitorias que determinan la fase de hiperpolarización lo hacen a nivel del soma.

Motoneuronas gamma:

Las MN gamma (MN_g) estan activas en fase con las MN_α homónimas durante la locomoción (Severin 1967, 1970) como se ha visto en otros movimientos y en la respiración. Esta coactivación MN_α-MN_g se ha encontrado en diferentes preparaciones tanto espinales como decorticados por lo que puede suponerse que ésta se produzca por el GCP. La coactivación alfa-gamma ha sido reflejada en alguno de los modelos de generador propuestos (Miller y Scott 1980).

En algunos ciclos, sobre todo al principio y al final del

periodo de actividad puede haber modulación rítmica en las aferencias del huso muscular (que reflejan la actividad de MNg), sin activación homónima de MNa.

La coactivación alfa-gamma permite que la sensibilidad de los husos a los cambios de longitud permanezca constante durante la locomoción, asegurando la activación de las aferentes Ia a la menor perturbación externa. Así, en un animal que mantiene una carga la coactivación aumenta la actividad extensora prolongando la fase de apoyo del ciclo aumentando la actividad de MNa y manteniendo esa fase hasta que se venza la resistencia.

Un posible sustrato para tal coactivación se explicaría según Miller y Scott (1980) por proyecciones inhibitorias desde CR y INIa que son excitadas tónicamente por vías descendentes independientes. Se ha demostrado la existencia de proyecciones inhibitorias de CR a MNg (Sjöstrom y Zangger 1975, Miller y Scott 1980). Aunque no existen evidencias de la inhibición de INIa sobre las MNg la activación de aferentes Ia ha demostrado producir PIPS en MNg con latencias de 1,8 ms. De esta forma ambos tipos de MN, MNa y MNg, estarían bajo similares proyecciones aferentes (Miller y Scott 1980).

MODELOS DE GENERADORES.

La actividad rítmica generada a nivel medular puede serlo bien por la existencia de células individuales con propiedades oscilatorias intrínsecas (marcapasos) o por neuronas estables que están interconectadas dentro de un circuito. El circuito oscilador rítmico de la locomoción parece depender más de la existencia de un patrón de interconexiones que de la primera propuesta.

Ya desde principios de siglo se han venido planteando diferentes modelos de generadores centrales de locomoción basan-

dose en los conocimientos que de las conexiones a nivel espinal y de las influencias desde niveles superiores y aferencias externas sobre la médula existían en cada momento. Todavía en la actualidad es mucho lo que falta por conocer de las interacciones interneuronales y del funcionamiento íntimo del GCP.

Las IN conocidas a nivel espinal se han incorporado a los distintos modelos de generador. Otros modelos han introducido la modulación de estos generadores se produce por estructuras superiores como la RLM u otras estructuras pontinas, etc. Estas IN se agrupan en circuitos antagonistas que controlan núcleos motores también antagonistas. Sin embargo tal actividad antagonista no es precisa para la producción de una actividad rítmica como se desprende del patrón de actividad de los músculos bifuncionales.

Modelo de los medios-centros de Brown (1911).

Brown (1911) fue el primero, como vimos, en plantear la existencia de un generador rítmico medular. Su modelo consta de dos circuitos neuronales (medios-centros, m.c.) de los que uno controla a los extensores y otro a los flexores. Estos m.c. se inhiben reciprocamente por colaterales inhibitorias. Brown no especificó en su modelo si los m.c. estaban formados por MN conectadas por colaterales recurrentes inhibitorias o si se trataba de circuitos de IN. La existencia de inhibición entre IN respecto a la descarga L-DOPA ya ha sido referida y esta ampliamente demostrada (Bergman et al 1969). De esta forma la activación del m.c. flexor (que produce la actividad flexora) inhibiría al m.c. extensor (figura 18). Con el tiempo aparecería fatiga en el m.c. flexor e iría disminuyendo la inhibición del m.c. extensor que empezaría a descargar activandose los músculos extensores a la vez que inhibiría a m.c. flexor. De esta forma se aseguraría una actividad alternante flexora-extensora

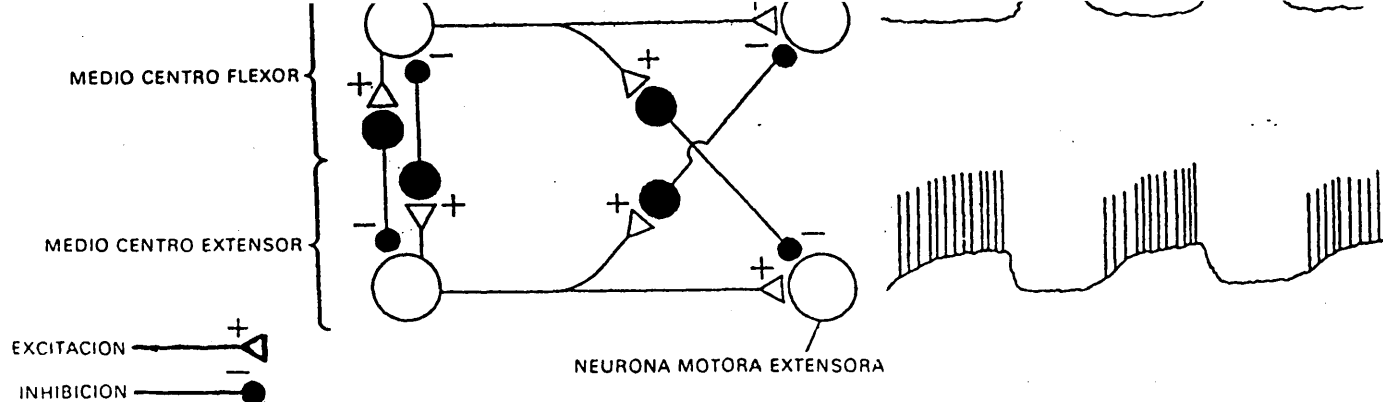


FIGURA 18

Modelo de Brown (1911).

que se mantendría en tanto los circuitos permaneciesen activos. El desequilibrio en la excitación en forma de una dominancia ligera de la actividad en uno de los grupos interneuronales iniciaría la alternancia. De la coordinación de los generadores de las diferentes patas surgirían los diferentes tipos de locomoción. Su modelo cayó en el olvido hasta que los experimentos de Janskowska et al (1967) sobre los efectos de L-DOPA demostraron que la estimulación de los aferentes de umbral alto tras la administración de DOPA producían actividad alternante flexora-extensora de larga duración y latencia con depresión de las respuestas flexoras ordinarias de corta latencia, que estos autores explicaron por un circuito similar al de Brown. Janskowska et al encontraron en la médula lumbar un grupo de IN cuya respuesta a la estimulación de las ARF variaba drásticamente tras la administración de DOPA con descargas de larga duración y que dichas IN se encontraban en la región dorsolateral del asta ventral. Su actividad se encontraba modulada ciclicamente y la destrucción de dichas IN incapacitaba al animal para la realización de la marcha o de cualquier movimiento rítmico de sus patas posteriores, que se volvían rígidas.

Este modelo solo era capaz de explicar una simple alternancia flexión-extensión bifásica en la que todos los músculos tienen el mismo patrón de actividad, pero no explicaba patrones más

complejo de actividad muscular. Como ya hemos mencionado, Engberg y Lundberg (1969) opinaban que este modelo produciría el patrón motor básico que posteriormente sería "refinado" por la acción de las aferencias externas sobre la actividad específica de cada músculo. Sin embargo, la persistencia de tal actividad específica, aun tras la desaferentación, echaba por tierra este modelo.

Modelo del anillo de Kling y Székely (1968).

Estos autores presentaron un modelo de circuito espinal que posteriormente ha sido descrito en la sanguijuela tal y como vimos. El circuito (figura 16) consta de varias neuronas conectadas en anillo por medio de sinapsis inhibitorias. En el modelo tres neuronas están conectadas de forma tal que si en una (A) el nivel de excitación alcanza el umbral descarga, inhibiendo a la neurona siguiente (C), liberando de esta forma la actividad de la siguiente (B) que actuaría a su vez inhibiendo a la primera, cerrándose el circuito. Cada célula se podría encontrar en las situaciones de excitabilidad ya descritas. La duración del ciclo vendría dada por el tiempo de recuperación desde que la célula es inhibida hasta que vuelve a disparar. Este circuito puede estar regulado por influencias externas. Cada neurona puede encontrarse en conexión con MNs en las que determinan una activación rítmica.

Modelo del anillo de Shik (1976).

Shik y Orlovsky (1976) y Gurfinkel y Shik (1973) han propuesto un modelo en que las neuronas se disponen también en anillo (figura 19).

El modelo parte de una serie de diez supuestos:

1. tal circuito se encontraría, en el caso

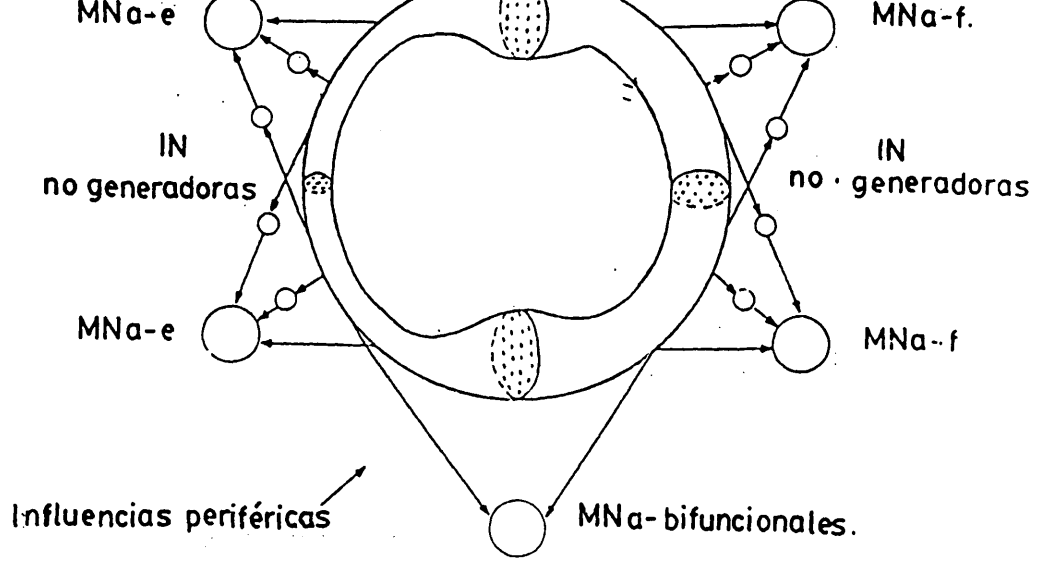


FIGURA 19 Modelo de Shik et al.(1976)

del control de las patas posteriores, a nivel lumbar alto.

2. las neuronas del anillo proyectan directa, o indirectamente a través de IN, a las MN. La secuencia de las proyecciones determinan la secuencia de activación muscular durante el ciclo y la modulación de la excitabilidad de las IN que participan en los reflejos segmentarios de latencia corta.

3. la velocidad de propagación de la excitación, en cualquier porción del anillo, depende de la excitabilidad de las neuronas y del número de neuronas activas en las porciones previas. En cada porción del anillo el número de neuronas es diferente de forma que la velocidad de propagación no es igual en todo el anillo. El camino es "mas ancho" en dos partes, las que representan la transición de una fase a otra del ciclo y en las que la velocidad de propagación sería mayor por la sumación temporal y espacial que se produce sobre un número mayor de células.

4. las conexiones entre axones y dendritas de porciones adyacentes no son simétricas, de forma que la velocidad de propagación de la excitación no es igual en una dirección que en otra.

5. durante el reposo las neuronas del anillo

serían inhibidas y no existiría, por tanto, actividad cíclica, desapareciendo el anillo como tal. La activación de las neuronas se produciría por aferencias supraespinales sobre las neuronas de porciones adyacentes. Los impulsos tónicos (descendentes y sensoriales) restauran la actividad del circuito al llevar la excitabilidad de sus células a su nivel umbral de descarga. Sin embargo estas aferencias tónicas no son imprescindibles en la actividad del circuito.

6. Las aferencias externas son importantes sobre todo en la fase de apoyo donde la onda se propaga por la porción más estrecha del anillo y donde la velocidad depende mas de una aferencia externas adecuadas.

Para la actividad cíclica del anillo parecen ser mas importantes las influencias cíclicas que las tónicas por cuanto un influjo tónico puede ser insuficiente en la porción estrecha del anillo para facilitar la propagación y si es muy potente excitaría demasiadas porciones en las zonas anchas, haciendo que la dirección de propagación dependa solo de la asimetría entre las conexiones de porciones adyacentes del anillo. Sin embargo las aferencias cíclicas permiten un ajuste gradual de la excitabilidad dando lugar a una propagación unidireccional a través del mismo.

7. la velocidad de propagación de la excitación depende, al menos durante la fase de apoyo, de las aferencias externas. Esto lleva al acoplamiento fásico entre la actividad del anillo y los aferencias cíclicas cuya principal fuente procede de la extremidad homónima que se encuentra en movimiento, movimiento que viene determinado por el anillo neuronal. La relación entre la actividad del anillo y los movimientos de la pata es un proceso mutuamente dependiente que explicaría la rápida adaptación de la duración del ciclo a la velocidad de la marcha.

8. El anillo se conecta con un sistema de MN antagonistas que interaccionarían reciprocamente, por medio de IN o no, sin alteración de la actividad del ciclo. A él se añaden también las conexiones propioespinales. Pero ambos sistemas aunque participan en la locomoción no son capaces de producir la marcha.

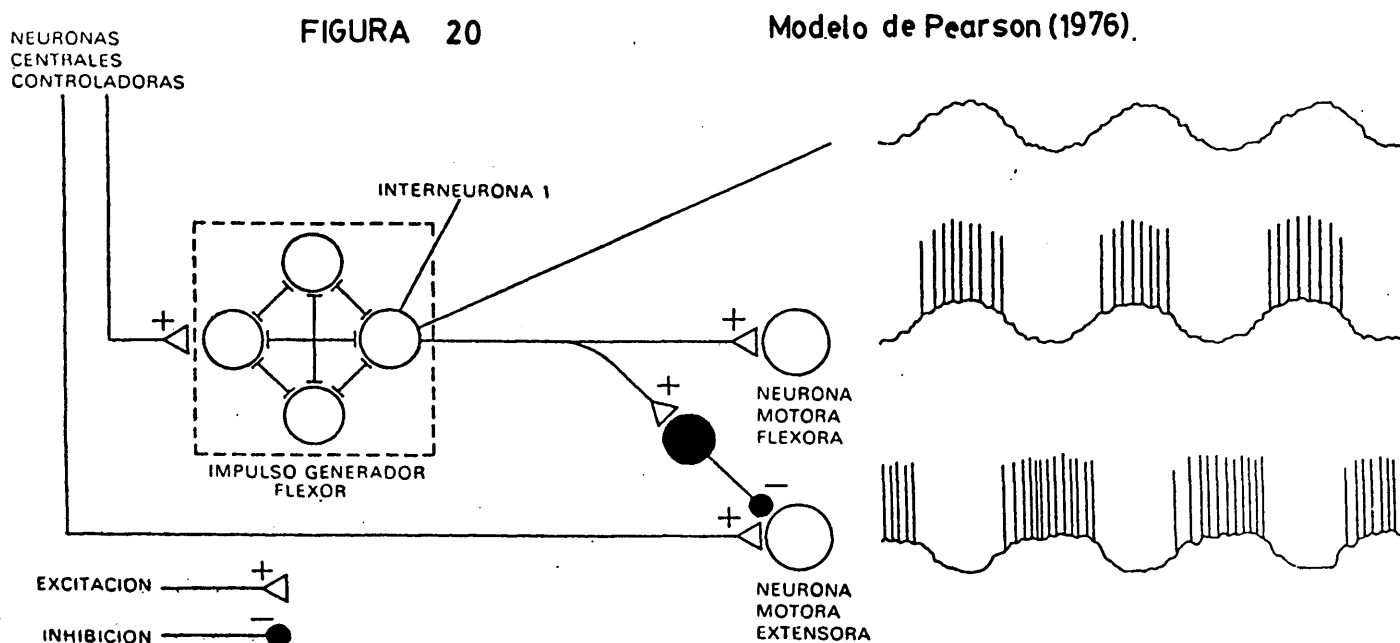
9. En reposo, gran número de neuronas son inhibidas tónicamente por neuronas espinales. La activación de sistemas monoaminérgicos descendentes inhibirían el efecto inhibitorio de estas neuronas.

10. No se puede excluir la existencia de neuronas inhibitorias en el anillo. Las neuronas de cualquier parte del anillo no se disponen en una cadena simple sino según un circuito reverberante lineal que aunque ha sido propuesto para otras actividades rítmicas no se ha demostrado en el sistema nervioso de los mamíferos.

A diferencia del modelo de Kling-Székely, este modelo es capaz de explicar la disminución de la duración de la fase de apoyo con la velocidad.

Modelo del generador de impulsos flexores de Pearson (1976).

Pearson ha estudiado sobre todo la locomoción en invertebrados y especialmente en la cucaracha, de la que presentó un



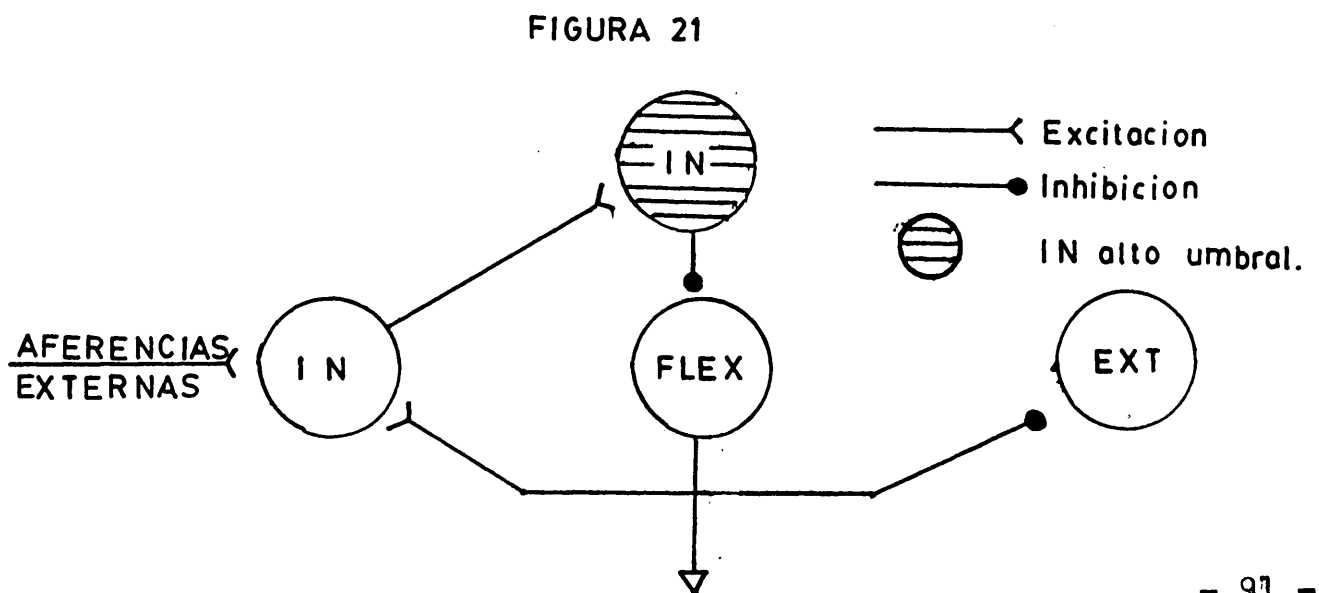
modelo de generador. Pearson y Iles (1973) propusieron un modelo asimétrico en que la actividad rítmica era generada por un generador de impulsos flexores (GIF) que periódicamente excitaba a MNf e inhibía a las MNe.

Pearson y Fourtner (1975) y Pearson (1976) identificaron en la cucaracha la existencia de unas IN cuyo potencial oscilaba en fase con las descargas de las MNf. Induciendo cambios en el potencial de membrana de dicha IN por medio de corrientes se reprodujo de descarga de las MN durante la locomoción.

A partir de estos datos, los autores dedujeron que estas IN configuraban un sistema interneuronal responsable de la descarga de los flexores no encontrándose sin embargo un sistema extensor equivalente. Las MNe estarían sometidas continuamente a un influjo excitador que solo se vería interrumpido desde el GIF. La descarga de este generador sería constante en su duración e independiente de la velocidad, lo que explicaría la constancia de la fase de balanceo al aumentar ésta (Pearson 1976).

Modelo de Euler del desconectado (1977).

Este modelo ha sido demostrado en el GCP de la respiración y se ha planteado como posible en la locomoción y en el reflejo de rascado. El modelo consiste en neuronas que por medio de excitación mutua, elevarían su nivel de actividad inhibiendo a las antagonistas y a la vez excitando, directamente o a través de

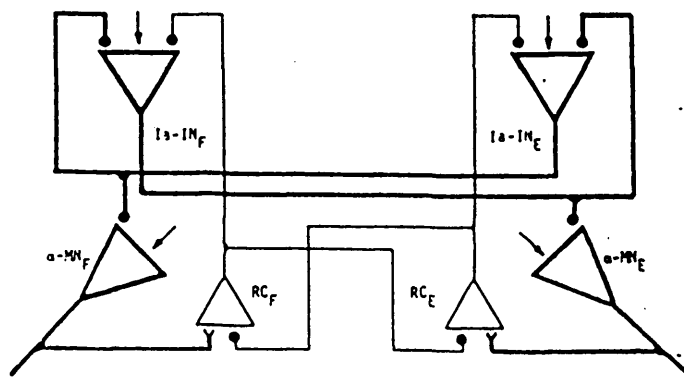


IN a otras células de alto umbral que, al ser activadas inhibirían al primer grupo que consecuentemente dejaría de actuar, liberando a las antagonistas. Al cabo de un tiempo de recuperación se reanudarían las descargas. Una modificación del GCP de Euler de la respiración, recogido por Grillner (1981) y adaptado para la locomoción aparece representado en la figura 21.

Modelo de Miller y Scott (1977 y 1980).

Ambos autores propusieron en 1977 un modelo basado en las conexiones y propiedades conocidas de las diferentes neuronas espinales que ya esbozamos anteriormente. En cierto modo es una extensión del modelo de Brown basandose en la inhibición recíproca entre dos poblaciones de IN antagonistas. El modelo que implicaba a las MNa, INIa y CR aparece representado en la figura 22 donde las flechas representan el control tonico y las sinapsis redondas o en "v" simbolizan las conexiones inhibitorias y excitatorias respectivamente.

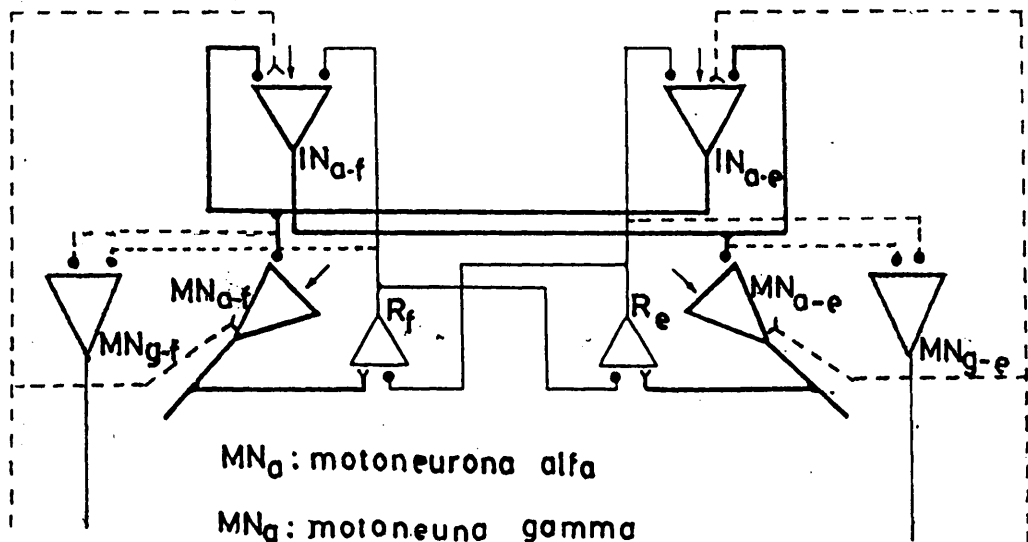
La inhibición recíproca impide que puedan activarse (o inhibirse) a la vez ambos grupos de INIa y CR. Las influencias tónicas sobre el generador permiten a los dos grupos de INIa (flexoras y extensoras, INIaf y INIae) constituirse en un oscilador biestable que funciona basicamente de la siguiente manera: cuando por ejemplo la INIa está activa se producen varios hechos, de una parte se inhiben a las MNaf se deprime la actividad de la INIaf liberandose las MNae; de otra parte las MNae excitarían a la CRe que, a su vez cierra el ciclo inhibiendo a las INIae, liberandose las INIaf y produciendose la fase de flexión. Durante la extensión todas las neuronas de la parte derecha de la figura estarían activas; lo contrario sucedería durante la flexión. En ausencia de retroalimentación aferente la extensión finaliza por la inhibición de la CRe sobre la INIae.



Las IN_{Ia} y las MN_{Ia} están sometidas a un control tónico. El de IN_{Ia} proporciona la secuencia ordenada de activación muscular; el control tónico de MN_{Ia} está en relación con la amplitud y frecuencia de los movimientos producidos. Así, una disminución en la excitación tónica hacia ambas neuronas produce una pequeña caída de la frecuencia que, si se mantiene, llegado a un determinado nivel la marcha cesa. Debido a ciertas asimetrías del sistema se produciría la activación de IN_{Iae} y se iniciaría la extensión; esto explicaría el reflejo de enderezamiento. Similar resultado se obtiene si se varía solo la estimulación de IN_{Ia} , sin embargo la variación de la excitación de MN_{Ia} para una excitación constante de IN_{Ia} produjo marcados cambios de la frecuencia de marcha.

Las CR , como vimos, se encuentran activas durante la marcha. A pesar de que cuando ambos autores presentaron su modelo todos los estudios parecían indicar que las CR no participaban, al menos de forma importante, en la locomoción por encontrarse inhibidas, Miller y Scott justifican su inclusión en el modelo para asegurar la actividad rítmica del generador impidiendo la coactivación simultánea de MN_{Ia-e} y MN_{Ia-f} permitiendo la activación de un solo grupo.

La coordinación entre los circuitos de una pata aseguraría la coordinación de los movimientos de la misma y a un nivel superior de estas con las demás. El acoplamiento entre circuitos



MN_a: motoneurona alfa

MN_g: motoneurona gamma

R: células de Renshaw

IN_{Ia}: interneuronas inhibitorias Ia.

simples se produciría por medio de las proyecciones ya citadas de CR e IN_{Ia} de varios milímetros de extensión. Las IN_{Ia} y CR reciben proyecciones supraespinales que regularían o seleccionarían las interconexiones entre ambas modificando el patrón de acoplamientos para adaptarlo a las necesidades.

Este modelo no coloca el oscilador central a las MN sino que depende de cierto grado de retroalimentación no externa sino de la descarga de las colaterales de MN a CR las cuales proyectarían a IN_{Ia}.

Este modelo permite que el oscilador (IN_{Ia}) pueda ser modificado por aferencias o vías descendentes que van hacia las MNa y que las fibras Ia y otros sistemas aferentes proporcionen un sistema de control sobre el oscilador del que carecían modelos previos.

De acuerdo con el dibujo el modelo se convierte en un sistema de control por retroalimentación de tipo cerrado que regula las descargas de MNa. La oscilación generada se produce por un retraso inherente de la retroalimentación negativa desde la CR en su efecto sobre IN_{Ia}.

Los autores del modelo presentan la hipótesis de que los centros superiores iniciarían la activación adecuada del generador. Primero las señales tónicas seleccionan al "programa" preciso activando las INIa apropiadas, para producir una alternancia y nunca una coactivación. Segundo, las señales tónicas excitatorias hacia la MNa determinarían la intensidad y velocidad de la acción requerida. Posiblemente también el control tónico actúa a nivel de las CR. Estos autores explican por medio del modelo la rigidez que se produce por la lesión de las vías motoras descendentes. La supresión de la excitación tónica sobre INIa y MNa produce un estado de excitación continua de uno de los centros de IN y MN por la asimetría del circuito y no por el momento en que se produce la supresión de la excitación tónica.

La no inclusión en este modelo de la MNg impide simular con él la espasticidad y el aumento del reflejo de estiramiento. Ello llevó a los mismos autores a presentar en 1980 un nuevo modelo de circuito (figura 23) que incluía a la MNg y al bucle del reflejo de estiramiento. Las MNg recibirían las mismas aferencias que las MNa y serían inhibidas por CR y tal vez por INIa.

Existen, sin embargo, datos que no son explicables por este modelo. Como ya vimos, la abolición de la actividad rítmica de INIa por la administración de estricnina (y de las CR por la mecamilamina) no anulaba la actividad rítmica de las MN; esto ha llevado a Jordan (1983) a afirmar que no formarían parte del circuito. Además, Janskowska et al (1967) encontraron que la marcha rítmica de los animales tratados con DOPA iba acompañada de PEPS que no se debían a una eliminación de aferencias inhibitorias hacia las MN.

Modelo postura-locomoción de Kawahara y Mori (1982).

Estos autores han propuesto un modelo de generador que integra el control de la postura con el de la locomoción y que es fruto de la observación de la importancia que tiene un buen tono postural para que se produzca la marcha. El modelo integra las funciones de la RLM y de otras estructuras pontinas encargadas del control del tono durante la locomoción que veremos mas adelante por lo que este modelo se explicará mas tarde (Control troncoencefálico). Simplemente adelantaremos que el modelo consta de un generador de ritmo, que basicamente es el presentado por Miller y Scott, al que se añade una "estación colocadora" que se encargaría del ajuste del tono muscular a diferentes niveles modificando la excitabilidad de MNa. Esta estación tiene a su vez dos porciones: un sistema activador del ritmo y otro "ajustador" de la excitabilidad.

V. REGIONES LOCOMOTORAS.

V. REGIONES LOCOMOTORAS.

A nivel supraespinal existen diferentes estructuras cuya estimulación es capaz de liberar los GCPs e iniciar la marcha. Estos centros formarían parte de lo que se ha llamado sistema promotor de la locomoción (Armstrong 1986) o sistema liberador de ritmos (Mori et al 1983) que veremos mas adelante. Se trata de las denominadas "Regiones locomotoras".

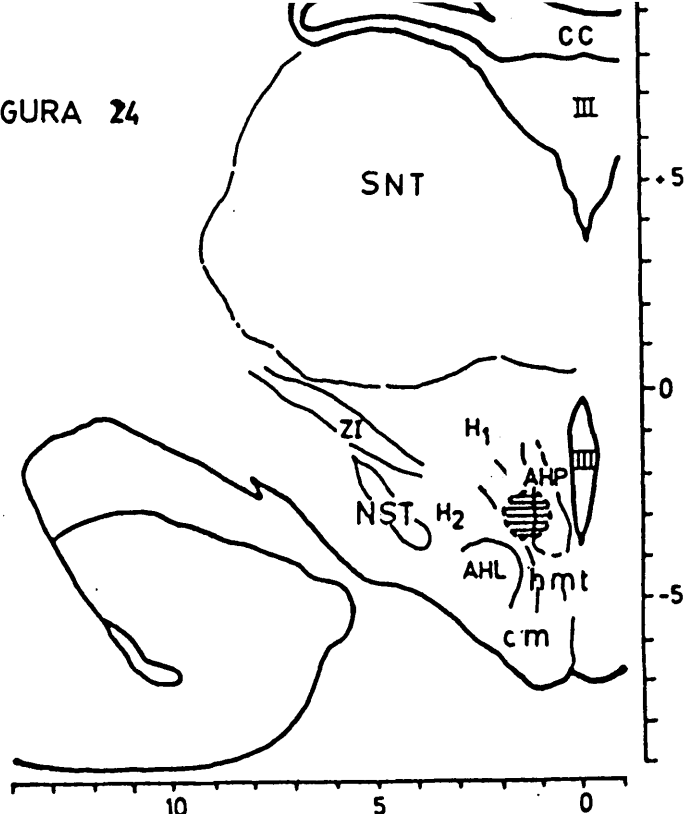
REGION LOCOMOTORA SUBTALAMICA.

Thiele en 1905 y posteriormente Waller en 1942 describieron que la estimulación de una región situada a nivel del núcleo subtalámico es capaz de producir movimientos locomotores en el gato suspendido o colocado sobre cinta continua.

Ya desde principio de siglo se encontró que, en las preparaciones sometidas a sección precolicular-premamilar, existían periodos de locomoción espontánea alternando con periodos de reposo. Sin embargo una sección un poco mas caudal, precolicular-posmamilar, abolía tales periodos de locomoción espontánea. Ello sugirió que entre ambas secciones debería existir alguna estructura que actuaría excitando a otras estructuras caudales o inhibiendo vías que inhiben, siendo esto último lo que ha podido ser comprobado (ver mas adelante). Entre ambas secciones se encontraría una región locomotora subtalámica (RLS).

Orlovsky (1969) describió dicha región como una zona esférica de aproximadamente un milimetro de diametro y centrada en las coordenadas de Horsley-Clarke A9, L 1-2, H3. Esta región no correspondía realmente al núcleo subtalámico sino a una zona dorsomedial a dicho núcleo que incluiría células del hipotálamo posterior, zona incerta y de los campos de Forel H_1 y H_2 . Es discutido si realmente el núcleo subtalámico podría participar en

FIGURA 24



Sección coronal a nivel de A9

AHL: Area hipotalámica lateral

AHP: Area hipotalámica posterior

CC: Cuerpo calloso

H1 y H2: Campos de Forel

cm: cuerpos mamilares


hmt: haz mamilo-talámico

NST: n. subtalámico de Luys

SNT: subnucleo talámico

ZI: zona incerta

III: Tercer ventrículo

 Región locomotora subtalámica (RLS)

la RLS porque, aunque sus conexiones como veremos mas adelante le relacionan con estructuras implicadas en el control locomotor, su lesión en primates solo producía disquinesia pero no alteraba la locomoción (Hammond et al 1979). En el gato produce temblor de reposo (Kaelber 1963). Aunque Parker y Sinamon no encontraron en la rata una región que pueda ser definida como la descrita arriba para el gato (1984). Skinner y Garcia-Rill (1984) refieren que la RLS en la rata estaría localizada mas o menos en la misma zona que en el gato frente a las pequeñas diferencias respecto a RLM que existen entre ambos animales (figura 24).

La influencia sobre centros locomotores inferiores parece ser mas bien de caracter tónico pues como ya vimos las preparaciones intercoliculares eran capaces de volver a andar espontá-

neamente pasado algún tiempo (Bard y Macht 1958)).

Destrucción de la RLS. Su destrucción produce efectos inhibitorios en la actividad locomotora de gatos intactos si bien a las tres o cuatro semanas la locomoción reaparece siendo indiferenciable a la del animal intacto (Sirota y Shik 1976, Shik y Orlovsky 1976). Los síntomas iniciales tal vez reflejan la pérdida de un control voluntario de la marcha pues animales con lesiones del hipotálamo ventral que posiblemente incluyen esta región se mostraban letárgicos pero comenzaban a marchar tras la aplicación de un estímulo doloroso. Las preparaciones precoliculares-premamilares muestran una marcha espontánea que sin embargo no se adapta adecuadamente al medio. Esta supresión de actividad locomotora no impide al animal realizar otros actos motores como la masticación o otros que impliquen utilizar sus miembros como por ejemplo coger un alimento siempre que no requiera marchar.

La destrucción de la RLS no abole la locomoción inducida por estímulo de la RLM pero el animal pierde sin embargo esa capacidad de marchar voluntariamente por lo que se ha implicado a la RLS en la iniciación de la marcha dirigida a la realización de un comportamiento voluntario.

Estimulación de la RLS. La estimulación de los campos H_1 y H_2 de Forel en gatos premamilares induce la aparición de locomoción durante los periodos de reposo entre los de locomoción espontánea (Grossman 1958). También el estímulo en la misma región en ratas produce locomoción (Skinner y Garcia-Rill 1984) siendo la frecuencia de movimientos dependiente de la intensidad del estímulo.

El estímulo es efectivo aún tras la destrucción de la RLM (y al revés) sugiriendo que se trata de sistemas independientes implicados en la locomoción, uno en el mesencéfalo y otro en el

diencéfalo posterior.

Al igual que en otras regiones locomotoras se ha planteado si el efecto de la estimulación de RLS es debido a la estimulación de cuerpos celulares o de fibras de paso por la zona. Los estudios con sustancias como el ácido iboténico que destruye las células dejando integras las fibras apoyan la primera hipótesis (Köhler y Schwarcz 1985).

Conexiones de la RLS.

Hasta el momento solo los investigadores rusos Berezovskii et al (1984) han estudiado las aferencias de la RLS utilizando técnicas de marcaje retrógrado con peroxidasa. Existen, sin embargo, gran cantidad de trabajos sobre las conexiones del núcleo subtalámico (NST) que indican que podría estar implicado en la locomoción y formar realmente parte, aunque tal vez solo parcialmente (explicando la falta de alteraciones locomotoras por su lesión), de RLS.

Los estudios de marcaje retrógrado desde RLS han demostrado que éste recibiría las siguientes aferencias:

- diencéfalo: los núcleos hipotalámico dorsal, anterior, lateral y posterior, de los cuerpos mamilares y del núcleo habenular del tálamo. También marcó la zona incerta (desde el punto de inyección en el propio RLS) y la RLS del otro lado.

- mesencéfalo: núcleos dorsal y medial del rafe, sustancia gris periacueductal, sustancia negra, tubérculo cuadrigémino superior y núcleo cuneiforme.

- tronco cerebral bajo: núcleo parabraquial pontino, locus coeruleus, núcleo reticular lateral y tegmento pontino dorsolateral.

También se observaba marcaje retrógrado importante en el n. del tracto espinal del trigémino contralateral, en la formación reticular bulbar y en el núcleo cuneatus y gracilis contra

lateral.

Como veremos, muchas de estas estructuras son puntos de aferencias, eferencias, cuando no forman parte de RLM por lo que aunque siendo sistemas independientes, estarían en conexión.

Más conocidas son las conexiones que tiene el NST (Armstrong 1986) que parece recibir fibras desde las siguientes estructuras:

1. del cortex cerebral: se han encontrado en el mono proyecciones organizadas somatotópicamente desde el área 4 y en menor grado desde las áreas 6 y 8.

2. de la porción externa del pálido (parece ser menos importante).

3. de la porción interna del pálido (o su equivalente, el núcleo entopeduncular de los carnívoros). En el mono no está claro si las fibras que pasan a través del NST hacia el tálamo y RLM dan alguna terminal. Es posible que la estimulación de fibras de paso desde el núcleo entopeduncular a la RLM sea lo que induzca la marcha a este nivel. Tampoco se han encontrado en el gato estas fibras. La proyección del núcleo entopeduncular (NEP) es de naturaleza GABA y P-érgica. Así, la estimulación de proyecciones de NEP a través de RLS inhibe y/o activa a la sustancia negra y al núcleo del tegmento-pedunculo-pontino (NPP) de la región locomotora mesencefálica (García-Rill 1986). Las proyecciones P-érgicas del NEP se dirigen a la sustancia negra compacta pero no a la reticular. El efecto neto de la estimulación a nivel de los campos de Forel de la RLS que podría estimular a las fibras eferentes desde NEP sería la inhibición de la sustancia negra por medio de las proyecciones GABAérgicas desde NEP a la pars reticular inhibiendo ésta al NPP (y por lo tanto a la RLM)

4. sustancia negra. No se han visto desde la porción compacta (con neuronas dopaminérgicas) aunque sí

desde la porción lateral de la reticular (que tienen células GABAérgicas).

5. NPP: parece que proyectan ipsi y bilateralmente siendo mayoritarias las del primer tipo. En el mono estas proyecciones parecen ser escasas.

6. Locus coeruleus: se han visto en el mono.

Dado que la localización de la RLS es a menudo discutida, la determinación de sus conexiones eferentes por estímulo eléctrico o con trazadores anterógrados no son claras. Orlovsky (1970) ha encontrado PEPS mono y polisinápticos evocados desde RLS en mas de la mitad de las neuronas reticuloespinales que proyectan a la médula lumbar situadas en la región del núcleo reticularis pontis caudalis y núcleo reticularis gigantocellularis y la estimulación de RLS para inducir tales respuestas es menor que la requerida para inducir la marcha.

Las proyecciones mejor conocidas del núcleo subtalámico serían (Armstrong 1986):

1. globo pálido externo: se ha encontrado en la rata, en el mono y el gato. Existiría pues una conexión recíproca entre ambas estructuras.

2. globo pálido interno o NEP.

3. sustancia negra. Desde la porción reticular por lo que existiría también aquí una conexión recíproca entre ambas estructuras.

4. núcleo reticular del tegmento pedunculo pontino (que forma parte de la RLM). En la rata existiría una amplia proyección de caracter inhibitorio. En el gato proyecta sobre todo a la porción compacta del NPP (Garcia-Rill et al 1983 Garcia Rill 1986) existiendo por lo tanto una conexión recíproca. En el mono no se ha encontrado.

REGION LOCOMOTORA MESENCEFALICA.

La región locomotora mesencefálica (RLM) es una región bilateral simétrica situada a nivel de la calota mesencefálica posterior con límites poco netos por lo que puede decirse que es un concepto más funcional que realmente anatómico y cuya estimulación, con ciertas características, es capaz de inducir movimientos locomotores en gatos intactos o en descerebrados a nivel precolicular-pestmamar (que no marchan espontáneamente) suspendidos por el cuerpo y colocados en una cinta móvil.

Localización anatómica.

Sus límites han ido variando a medida que se han ido incluyendo diferentes núcleos y zonas que en principio no eran considerados como parte integrante, sino como fibras de conexión con otras estructuras. Un primer problema planteado fue el de si la RLM era una zona de cuerpos celulares o solo una región de paso de fibras. Los estudios de estimulación química de la zona (Pointis y Borenstein 1985 y Garcia Rill et al 1985), los estudios de marcaje (Garcia Rill et al 1983 a, b, c) y neurofisiológicos apoyan la primera hipótesis. Aunque existen pequeñas variaciones en las estructuras que se consideran como RLM en las diferentes especies en general su localización es mas o menos uniforme en todas ellas. La mayor parte de los estudios han sido realizados en gatos y ratas, procediendo de los primeros la mayor parte de los datos presentados.

En el gato la RLM se encuentra a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior. En principio se limitaba su extensión al núcleo cuneiforme (NCF) de coordenadas P2 L4 H0 con unas dimensiones de aproximadamente un milímetro. El NCF, descrito

por Taber, tenía inicialmente límites más extensos que las que habitualmente se consideran (Berman 1968). Actualmente los estudios electrofisiológicos en dicha zona han permitido ampliar la zona de puntos efectivos desde los que pueden desencadenarse la marcha. Por tanto no es todo el NCF el implicado sino solamente su porción ventral y lateral a nivel caudal. También se incluyen los límites del NCF con el extremo dorsal del brazo conjuntivo (por donde discurre el fascículo espino-cerebeloso ventral junto con fibras del núcleo cervical prece-rebelar y eferentes del cerebelo). También se logran inducir movimientos de marcha desde puntos de localización mas ventral y anterior, que actualmente se incluyen en la RLM y que en principio se pensaba que su efecto estaba en relación a la estimulación a ese nivel de fibras procedentes de zonas rostrales como la sustancia negra (que hoy se sabe que son inhibitorias). Estos puntos incluyen al núcleo mesencefálico trigeminal, en el límite del núcleo gris central, y, mas ventralmente, el límite ventral del brazo conjuntivo y un área por detrás del extremo más posterior de la sustancia negra. También se puede incluir la parte ~~dorsor~~rostral del locus coeruleus (con el coeruleus alfa y el subcoeruleus) y el núcleo peribraquial (todos con células noradrenérgicas). También se han encontrado puntos positivos en el extremo medial del NCF, brazo conjuntivo medial y sustancia gris lateral (Garcia Rill 1986, Garcia Rill et al 1983 a). No se logró inducir locomoción desde el extremo lateroventral del brazo conjuntivo ni del NCF rostral a la coordenada Pl. (ver figura 25)

La participación del núcleo reticular tegmento pedunculo pontino (NPP) ha sido discutida. Este núcleo está a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior y posee dos porciones: una compacta, en el extremo lateroventral del brazo conjuntivo, es la porción dorsolateral de la mitad caudal del núcleo, y otra, di-

disipata, que es el resto. La porción caudal del NCF que es la única efectiva se continua con la NPP compacta.

Skinner y Garcia Rill (1983) que en la rata el NPP está más claramente integrado en la RLM. En la rata los puntos efectivos en la inducción de la marcha incluían al NCF lateral y ventral (en su porción posterior peribraquial) y al NPP localizado en la parte lateral del extremo del brazo conjuntivo (igual que en el gato) pero también se inducía la marcha desde porciones mas anteriores, como la porción mas anteriores del

Corte parasagital a nivel L4

RLPB: reg. locomotora pontobulbar NR: n. rojo

TCI: tuberculo cuadrigemino inferior Cu: n. cuneiforme

TCS: tuberculo cuadrigemino superior CB: cerebello

RLM: region locomotora mesencefalica LC: locus coeruleus.

NCF: n. cuneiforme

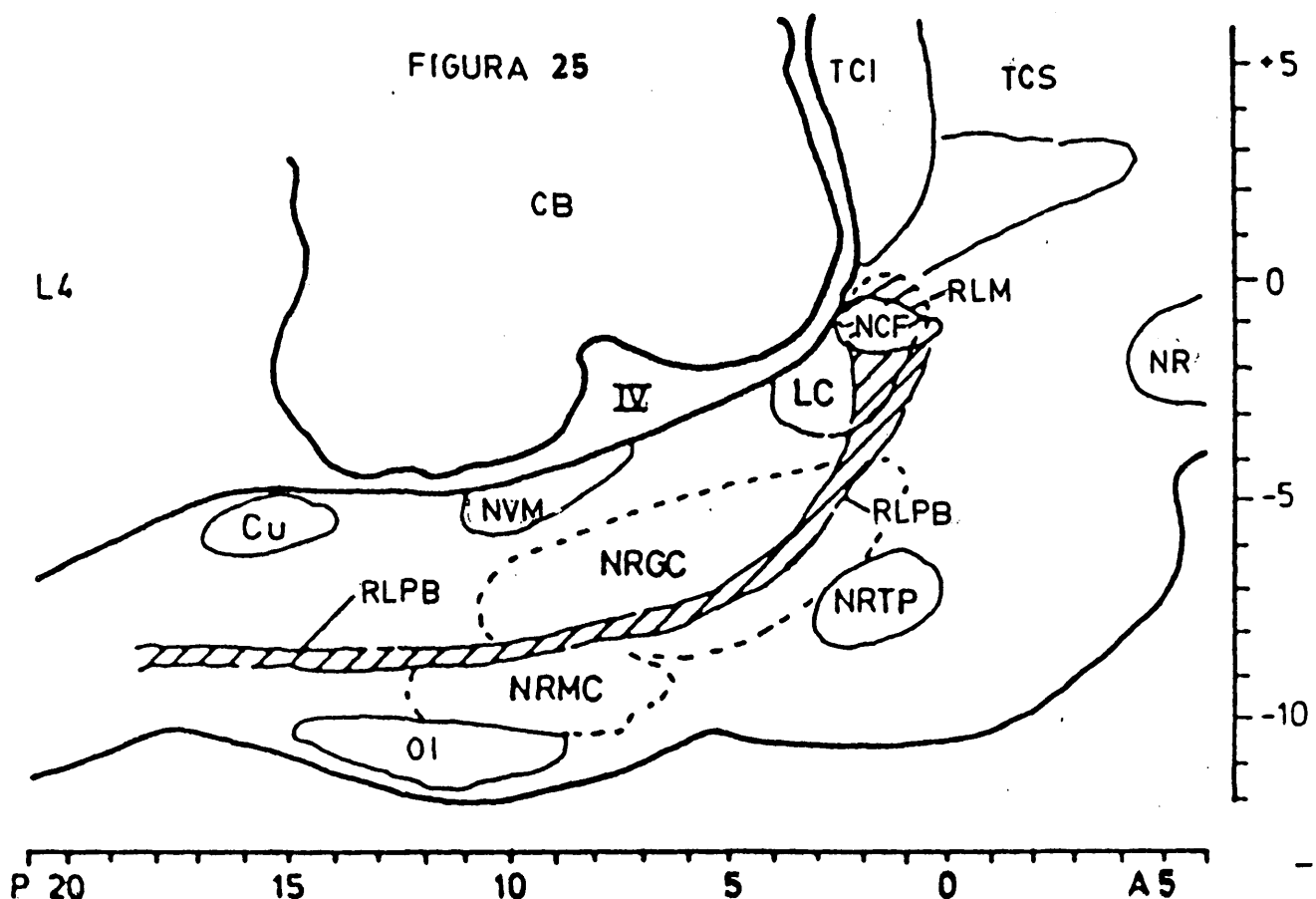
IV: cuarto ventriculo

NRTP: n. reticular tegmenti pontis

NVM: n. vestibular medial

NRMC: n. reticular magnocellularis.

NRGC: n. reticular gigantocellularis



BC : brazo conjuntival

IV : cuarto ventrículo

PCM : pedunculo cerebeloso medio

RLM lat y med : región locomotora

mesencefálica medial y lateral

NCF : n. cuneiforme

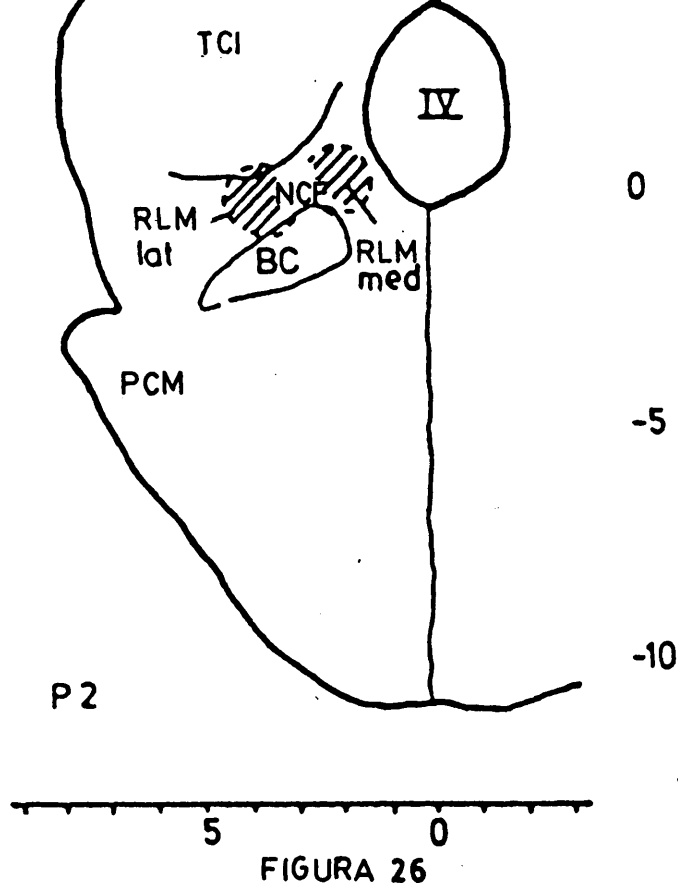


FIGURA 26

NPP (lo que no sucedía en el gato).

En el gato el NPP posee células de tipo fusiforme de varios tamaños, siendo la más pequeñas las que tienen proyecciones a la médula. Dos puntos positivos que inducen marcha por estimulación en el NPP corresponden a las células que, en su mayor parte, son pequeñas o medianas y se encuentran entremezcladas con las no colinérgicas (pequeñas y alguna grande). En la rata se han visto células con acetilcolintransferasa en puntos de RLM lo que apoya la continuidad de la RLM con el NPP. En el gato las células del NPP anterior son escasas siendo difícil inducir la locomoción desde la zona. En la rata la porción anterior del NPP está más poblada y resulta más fácil la inducción de la marcha desde ella. (García Rill 1986).

El NPP se extiende en sentido rostrocaudal desde el complejo oculomotor al núcleo parabraquial. Su límite dorsal lo formaría, por arriba, la porción más profunda de los límites del colículo superior y caudalmente el NCF y el colículo inferior.

Ventralmente, la formación reticular de ese nivel (Swanson et al 1984). El límite dorsomedial en su porción disipata lo forman la sustancia gris periacueductal y el fascículo longitudinal medial.

Se han diferenciado dos regiones dentro de la RLM: una medial y otra lateral, que parecen tener una correspondencia en sus proyecciones y en su función. La RLM medial (P1, H 4,5-6, L2) está localizada medialmente a la que clasicamente se describía y que sería la RLM lateral (P2, H4.5, L4) de forma que actualmente la RLM se extendería a P 1-2, H 4.5-6, L2-4 siendo posible la de inducción de la marcha desde ambas, si bien sus proyecciones son diferentes (Shefchyck et al 1984). (figura 26).

Estimulación de la RLM.

La estimulación a nivel de la RLM ha demostrado su efectividad en la inducción de la marcha tanto en gatos intactos como en curarizados y mesencefálicos, a intensidades de solo 30 microamperios a nivel del NCF. El desplazamiento del electrodo unas décimas de milímetro puede aumentar el umbral o hasta no aparecer la marcha. A dos milímetros la estimulación de 50-70 μ A consiguen desencadenar la marcha si bien junto a cierto grado de espasticidad (Shik 1960). Junto a la marcha, o aun sin ella, aparecen cambios hemodinámicos que simulan mas los del ejercicio mecánico (marcha) que los de los estímulos nociceptivos. La estimulación unilateral es igual de efectiva que la bilateral.

Un pulso de estimulación de un milisegundo (50-60 Hz y 30 μ A) es capaz de inducir la marcha en gatos precoliculares-post-mamilares a los diez o veinte segundos del estímulo previo aumento del tono muscular. Los parámetros de estimulación son similares en el gato y en la rata (Skinner y Garcia-Rill 1984).

Generalmente, a la estimulación de RLM se debe añadir otro estímulo exteroceptivo como puede ser una cinta móvil, movimientos pasivos rítmicos de las patas o un pellizco en la piel. Así, los estímulos, que por separado no producen marcha, aunadamente son capaces de hacerlo. Sin embargo, no es esencial la estimulación exteroceptiva, habiéndose logrado la inducción de la marcha ficticia por estímulo eléctrico de la RLM (Jordan et al 1979) La marcha continua unos ciclos tras el estímulo.

El patrón locomotor inducido por la estimulación de la RLM es similar al normal con sus fases de balanceo y apoyo. El animal (precolicular-postamamilar) no es capaz de mantener el peso, pero logra equilibrarse con sus patas, independientemente de la frecuencia de estimulación.

El aumento de la intensidad de estímulo aumenta la frecuencia de la marcha llegando al trote y galope con los cambios de coordinación oportunos. La modificación de la velocidad de la cinta para una estimulación dada de la RLM también modifica la velocidad de la marcha. La frecuencia del estímulo eléctrico es menos importante. La estimulación continuada durante uno o dos minutos hace que el ciclo se enlentezca y se detenga, lo mismo que en sesiones muy prolongadas (García-Rill et al 1983 a)

Existían discrepancias, en los artículos revisados, respecto de qué patas comenzar a marchar antes, si las posteriores o las anteriores, habiéndose visto finalmente que la estimulación de la porción lateral de la RLM induce la marcha más perfecta, correcta y precoz de las posteriores y la de la RLM medial la de las anteriores (Shefchyck et al 1984).

La estimulación de la RLM es eficaz tras la lesión bilateral de la RLS. Lo mismo vimos que ocurría cuando se lesionaba la RLM y se inducía la marcha desde la RLS. La destrucción de la RLM no impide la marcha del animal aunque en este caso se produce alguna descordinación en los movimientos de sus patas

posteriores. De ello deducimos que la RLM no es necesaria ni para el inicio ni para el mantenimiento de la marcha de gatos intactos (Shik y Orlovsky 1976). La estimulación de la RLM también es eficaz tras la lesión del núcleo rojo y los colículos, lo que sugiere que ni el fascículo rubroespinal ni el tectoespinal serían precisos para la iniciación de la marcha desde la RLM.

Actividad rítmica de las células de RLM en la locomoción.

Cerca de la mitad de las células de NCF y NPP tienen actividad rítmica en relación a la frecuencia del ciclo de la marcha. Su actividad está generalmente formada por patrones de descargas de 0.2 a 1 segundo de duración que aumenta de frecuencia al final del impulso, siguiéndose de períodos silentes. La mayor parte de estas neuronas estaban localizadas en el NPP (demostrando su inclusión en la RLM) estando las activas e inactivas entremezcladas (sobre todo en su porción posterior). De las neuronas que mostraban una descarga relacionada con el registro EMGráfico, un tercio descargaba en relación con la actividad de una pata, menos de la mitad con la de dos y el resto con la de las cuatro.

No se encontraron modificaciones en el patrón de actividad de las neuronas de la RLM al producir algún estímulo a nivel de la pata, movimientos pasivos durante el reposo o durante la marcha (Garcia-Rill et al 1983 d).

Garcia-Rill et al (1983 d) estudiaron la actividad de las neuronas del NCF en relación con la actividad flexora, encontrando que la de las neuronas precedía a la de los músculos flexores con una latencia de 7.1 ± 3.2 milisegundos para las patas delanteras y de 6 ó 7 milisegundos más para las traseras. La actividad de las neuronas y la electromiográfica variaban paralelamente con el cambio de frecuencia de la locomoción.

Algunas neuronas de la RLM muestran una correlación, positiva o negativa, con la actividad de los músculos flexores de las diferentes patas, según controlen los de una, dos o cuatro. Aunque los extensores contralaterales se contraen simultáneamente con los flexores ipsilaterales, no se encontró una correlación entre la actividad de las neuronas de la RLM y la de los músculos extensores.

Esta correlación entre células de la RLM y la actividad EMGráfica indica que la RLM no solo proporciona actividad de fondo a centros inferiores sino que también controla dichos centros (Garcia-Rill et al 1983d).

Aferencias a la RLM.

A través de técnicas de marcaje retrógrado (y con comprobación posterior por vía anterógrada) (Garcia-Rill et al 1983a, b, c) o por estimulación eléctrica antidrómica de puntos, que habían demostrado ser efectivos en producir locomoción (Garcia-Rill et al 1983 d, Parker y Sinnamon 1984 entre otros) se ha visto que la RLM recibe proyecciones desde diferentes puntos. La naturaleza de algunas de estas proyecciones ha podido ser comprobada por la administración de diferentes neurotransmisores agonistas y de sus antagonistas.

Garcia-Rill et al (1985) y Pointis y Borenstein (1985) han demostrado que la RLM está bajo la acción de aferencias GABAérgicas ya que solo la utilización de agonistas y antagonistas del GABA inyectado en la RLM tiene algún efecto sobre la locomoción. La inyección de otras sustancias (acetilcolina, dopamina, noradrenalina) no mostraron efecto. El ácido glutámico no produjo tampoco efecto alguno o solo una ligera disminución del umbral en la inducción química de la locomoción. El hecho de poder inducir químicamente la locomoción sugiere que son cuerpos celulares y no solo fibras el sustrato morfológico de la RLM.

Las características de la marcha inducida químicamente son similares a las inducidas por estimulación eléctrica existiendo efecto sumatorio entre ambos tipos de inducción.

Las proyecciones aferentes estudiadas en el gato llegan en mayor proporción a la porción anterior del complejo RLM-NPP donde hay pocas células dispersas (Harnoius y Fillion 1982, Garcia-Rill 1986). Las proyecciones hacia niveles más caudales son relativamente escasas si bien en esta región hay más células, siendo mas fácil localizar puntos positivos de inducción de locomoción (Garcia -Rill et al 1983 a, b).

Existen, no obstante, otras proyecciones no necesariamente de naturaleza GABAérgica:

1. Desde el globo pálido interno (NEP). Esta proyección parece ser escasa, induciéndose respuestas de corta latencia a la estimulación antidrómica desde la RLM. Solo un 5% de las células del NEP proyectan a la RLM y, aunque más células parecen proyectar al mesencéfalo, lo harían fuera de RLM. Solo el 10% de las células de la RLM reciben proyecciones desde NEP (Garcia-Rill et al 1983 a). La estimulación de NEP pero no de la cápsula interna vecina, produce efectos de diferente naturaleza (PEPS y PIPS) de tipo monosináptico en la RLM, especialmente sobre las células de salida de la RLM, concentrándose, así, en la vertiente interna del NCF y su vecindad con el extremo dorsal del brazo conjuntivo y en (y ventral al) tercio lateral del brazo conjuntivo en la zona identificada como NPP.

En el mono se ha visto que muchas de las neuronas del NEP que proyectan al NPP envían colaterales al núcleo ventrolateral y ventral anterior del tálamo (Harnoius y Fillion 1982, Armstrong 1986).

2. De la sustancia negra (SN). Grillner y Shik (1973) refieren la existencia de amplias proyecciones des

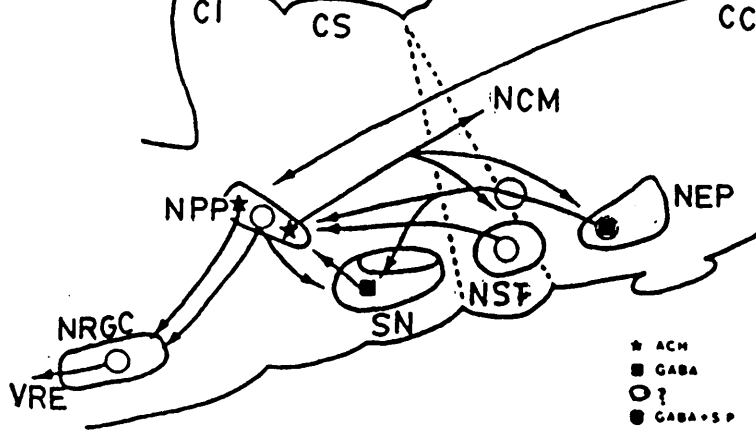


FIGURA 27

NCM: n. centromediano.

NRGC: n. reticular gigantocelularis.

CS-CI: colículo superior e inferior.

NEP: n. entopeduncular.

CC: cortex cerebral.

NST: n. subtalamico

SN: sustancia negra.

de la SN a la RLM que se dirigen sobre todo al NPP, al NCF y al locus coeruleus (Edley y Graybiel 1980). Estas proyecciones son mas densas que las originadas desde el NEP. Se han encontrado respuestas antidrómicas en la SN por estimulación desde brazo conjuntivo dorsal, el NCF, la sustancia gris lateral, el NPP dorsal y quizás el extremo anterodorsal del locus coeruleus y la raiz mesencefálica trigeminal. La mayor parte de las proyecciones proceden desde la SN reticular y solo un 10% desde las células de la SN posterior. Dada la corta latencia de las respuestas esta proyección parece ser monosináptica y es probable que su influencia sea tónica (Garcia-Rill et al 1983 a, b).

Esta proyección de la SN es de carácter GABAérgico, al menos en parte, como la que tiene hacia el tálamo o el colículo superior, tal como parece deducirse por la capacidad de la picrotoxina y la bicucullina (Garcia-Rill et al 1985) (que no encontraron Pointis y Borenstein 1985) de inducir la locomoción y la del GABA y el muscinol (por parte de ambos autores) de anularla y no solo en los animales que marchaban a consecuencia de la estimulación eléctrica o química de la RLM sino también en los precoliculares-premamilares con marcha espontánea. Los efectos inhibitorios de GABA se incrementan por la administración de diazepam, que sin embargo por sí solo no inhibe la marcha. La única proyección a la RLM que persiste tras la sección

precolicular-postmamilar es la proveniente de la SN (al menos la única importante).

La SN también recibe, a su vez, proyecciones GABAérgicas desde el NST. La administración de antagonistas del GABA en la SN inhibe la locomoción de las preparaciones precoliculares-post_u mamilares y el GABA y sus agonistas la eliminan (no siendo efectiva la glicina ni la estricnina). La RLS inhibiría a la SN liberando de esta forma la RLM lo que explicaría la marcha espontánea de las preparaciones precoliculares-premamilares. Al eliminar la RLS (postmamilar) la SN podría inhibir a la RLM y solo la estimulación eléctrica de la RLM inducirá la marcha en la sección precolicular-postmamilar.

Esta proyección GABAérgica a la RLM se ha visto también en la rata (Skinner y Garcia Rill 1984) y en el mono.

En ocasiones se ha descrito la necesidad de la SN para obtener movimientos locomotores desde la RLM. Ello sugeriría la existencia de una modulación excitatoria extra desde la SN y/o de algún relevo esencial proporcionado por medio de la SN (Skinner y Garcia-Rill 1984). Así, por ejemplo, se ha visto que la estimulación de la SN produce una marcha con rigidez en forma de una marcada extensión, sobre todo de la pata contralateral, faltando la dorsiflexión del pie y alterando la fase de apoyo. Garcia-Rill et al (1983 a) logró también la inducción de locomoción desde la SN posterior mediante estímulos eléctricos de alta intensidad.

3. Del núcleo subtalámico: al NPF. Ya descrita.

4. Cortex cerebral: existen proyecciones desde las áreas 4 y 6. La estimulación de las pirámides induce movimientos de marcha en gatos con la RLM intacta y con las fibras corticoespinales lesionadas por lo que es posible que se deba a conexiones piramidales con células reticuloespinales.

5. Del globo pálido externo: no está muy clara ya que ha sido demostrada en gatos y ratas por técnicas de marcaje retrógrado pero no se ha encontrado por medio de la estimulación antidrómica al menos en el gato.

6. Núcleo interpeduncular: desde este núcleo y desde la región tegmentaria ventral existen proyecciones al NPP. Como vimos, la lesión de este núcleo induce la llamada "marcha de progresión obstinada".

7. Otras aferencias. Parecen existir también proyecciones desde el hipotálamo y la amígdala (Garcia Rill et al 1983 c) y se discute si desde el núcleo fastigial cerebeloso (Nomura et al 1980).

La RLM recibe aferencias indirectamente desde otras estructuras que están implicadas en ciertas conductas que conllevan en su realización un acto locomotor, tales como la huida de un depredador, búsqueda de alimento, etc. Así, se han demostrado proyecciones mesolímbicas que llegan al núcleo accumbens el cual proyecta a la región subpalidal desde donde proyectan fibras a la RLM. La implicación de la RLM en este tipo de locomoción exploratoria la veremos mas adelante.

Eferencias de la RLM.

Con técnicas de marcaje con sustancias de transporte anterógrado y retrógrado (Garcia-Rill et al 1983 b) se han estudiado las proyecciones de la RLM desde puntos que habían demostrado ser efectivos en inducir la marcha por estimulación eléctrica.

Como dijimos, la RLM se ha dividido en dos zonas de funcionalidad diferente y con proyecciones individualizadas, lograndose inducir la marcha desde ambas (Shefchyck et al 1984).

1. desde la RLM lateral (L3.5-4) existen proyecciones a los núcleos de la formación reticular pontobul-

bar medial. Steeves y Jordan (1984) encontraron proyecciones que descendían ventromedialmente al núcleo reticular medial, núcleos gigantocelular y magnocelular, núcleo reticular tegmental dorsal y núcleo del rafe magno. Estas proyecciones eran sobre todo ipsilaterales y en menor grado contralaterales. Edwards (1975) y Garcia-Rill et al (1983c) encontraron proyecciones desde el NCF, a través del haz tegmental ventral que para estos autores eran principalmente cruzadas, hacia el núcleo reticulares tegmentum pontis, núcleo reticularis pontis caudalis, núcleo reticularis magnocellularis y también hacia el núcleo motor del facial, pudiendo existir también proyecciones indirectas al cerebelo por medio de las proyecciones a la oliva accesoria medial y el núcleo reticularis lateralis (contralateral la primera e ipsilateral la segunda). Grillner (1981) refiere la existencia de proyecciones al núcleo reticularis pontis oralis, núcleo reticularis ventralis y núcleo reticularis pontis caudalis (siendo las dos primeras ipsilaterales y la última contralateral). Desde la formación reticular partirían fibras reticuloespinales, algunas de las cuales lo hacen por el funículo ventrolateral, cuya integridad se ha visto que es precisa para la locomoción evocada desde la RLM y para la espontánea (ver más adelante).

Además de técnicas de marcaje y electrofisiológicas se han usado técnicas de enfriamiento selectivo que, aplicadas a nivel de la región de la línea media del bulbo, abolen la marcha evocada desde la RLM lateral.

Las proyecciones del NPP a la formación reticular pontobulbar son, en gran parte, pero no exclusivamente, colinérgicas (Garcia Rill 1986). La estimulación del núcleo gigantocelular induce la marcha en gatos precoliculares-postmamilares y la inyección a éste nivel de anticolinesterásicos o de agonistas colinérgicos induce locomoción, que es abolida por anticolinérgi-

cos que también abolen la locomoción espontanea en gatos precoliculares-premamilares o la de los estimulados electricamente a nivel de la RLM. Se ignora la implicación de otros neurotransmisores, pero la inyección en el mismo núcleo de sustancia P induce también la marcha.

Las células colinérgicas del NPP reciben el nombre de CH5 (en la porción compacta y en los dos tercios mediales del brazo conjuntival) y se entremezclan con células catecolaminérgicas de locus ceruleus que han sido implicadas en el inicio de la marcha (ver mas adelante). Las células CH5 se continúan medialmente con otras células colinérgicas del n. tegmental laterodorsal y de la sustancia gris central (CH6). Las proyecciones descendentes de las CH6 son similares a las de CH5. La estimulación de las CH6 produce un aumento de los movimientos de la marcha, de la frecuencia respiratoria y aparición de movimientos de la mandíbula, habiéndose implicado a estas células en la regulación de movimientos rítmicos tales como los de la locomoción, la respiración o la masticación.

2. Desde la RLM medial se han visto proyecciones laterales hacia la zona del tracto de Probst que se encuentra a su vez en relación con región locomotora o banda locomotora pontobulbar (RLPB) que de esta forma estaría continuándose rostralmente con la RLM. A través del tracto de Probst discurren fibras del n. trigeminal mesencefálico (a nivel del extremo medial del NCF y limitando la sustancia gris central a nivel mesencefálico posterior) y del n. intersticial de Cajal. La inyección de marcadores retrógrado a nivel de este tracto marca la raíz trigeminal mesencefálica, el NCF, el NPP, el locus coeruleus y la sustancia gris central lateral.

Las fibras del núcleo mesencefálico del trigemino viajan en este tracto pasando por el locus coeruleus y una lesión en esta zona interrumpiría la eferencia de este núcleo al núcleo

espinal del trigemino a través del tracto de Probst. El n. espinal envía fibras a la médula.

El enfriamiento a nivel de la línea media no altera la marcha iniciada desde la RLM medial pero sí lo hace el enfriamiento a nivel de la RLPB ipsilateral (o al menos disminuía la amplitud del registro EMGráfico) no teniendo efecto el enfriamiento de la RLPB contralateral. Las temperaturas usadas bloqueaban la transmisión sináptica pero no la axonal.

La RLPB se extiende desde la RLM a través del tronco cerebral hasta el nivel cervical. El enfriamiento de la RLPB no altera la marcha evocada desde la RLM lateral. A nivel bulbar, la RLPB también contacta con la formación reticular lateral y medial. Resumiendo, la RLM lateral relevaría su información en la formación reticular medial y la RLM medial lo haría a través de la RLPB, existiendo conexiones entre la RLPB y los núcleos reticulares mediales. El grado de independencia de ambos sistemas no está aclarado totalmente.

3. Por técnicas de marcaje con aminoácidos tritiados de transporte anterógrado se marcó el núcleo centro mediano talámico al que llegan proyecciones ascendentes desde la RLM (concretamente desde el NPP y la sustancia gris central lateral). Esta proyección NPP-talámica parece ser colinérgica (figura 27). Podrían también existir proyecciones desde el locus coeruleus y el NCF.

4. También desde la RLM hay proyecciones rostrales al área tegmental ventral de Tsai que proyecta a células que son origen de fibras descendentes hacia la médula. La estimulación del área tegmental ventral induce la marcha (Sinamon et al 1984).

5. al núcleo subtalámico: que ya vimos. Parece ser colinérgica. Existiría una conexión recíproca entre ambos en el gato, siendo dudosa su presencia en el mono.

6. cortex motor. También existen conexiones recíprocas.

7. sustancia negra: es de naturaleza excitatoria y se dirige sobre todo a la porción compacta; explica la estimulación antidrómica de la SN por estímulo de la RLM en cerca del 10% de las células (Garcia-Rill et al 1983a). Dada la pequeña latencia parece ser que sería monosináptica. Existen evidencias de que no es colinérgica (Sigimoto et al 1984). A tenor de los datos anatómicos parece ser que se originarían sobre todo desde una región en torno al NPP, no encontrándose, sin embargo, fibras desde el NCF y el locus coeruleus (Garcia-Rill et al 1983 a)(figura 27).

8. hipotálamo y amígdala.

9. globo pálido externo: descritas en gato y rata.

10. globo pálido interno (NEP).

11. RLM contralateral. Ello explicaría el efecto similar de la estimulación uni o bilateral, como citamos.

12. zona incerta, desde el NPP.

13 médula. Muy escasas fibras se han encontrado que lleguen directamente desde el NPP (Edwards y De Olmos 1976, Swanson et al 1984). También desde el locus coeruleus llegan fibras a la médula.

La RLM y locomoción exploratoria.

La actividad locomotora forma parte de gran cantidad de comportamientos adaptativos del animal iniciándose de diferentes formas. En unos casos implica actividad integrativa a nivel neocortical mientras que en otros casos, como en la locomoción asociada a la procuración de alimento, huida, apareamiento, emigración, etc implican al sistema límbico y al hipotálamo.

La RLM también participa en estos tipos de locomoción y

recibe aferencias desde estas estructuras a través de conexio nes no del todo definidas y cuyo estudio se ha basado sobre to do en el uso de diferentes agentes farmacológicos (Jones y Mo-
genson 1980, Mogenson et al 1985, Mogenson y Nielsen 1984 a,b)).

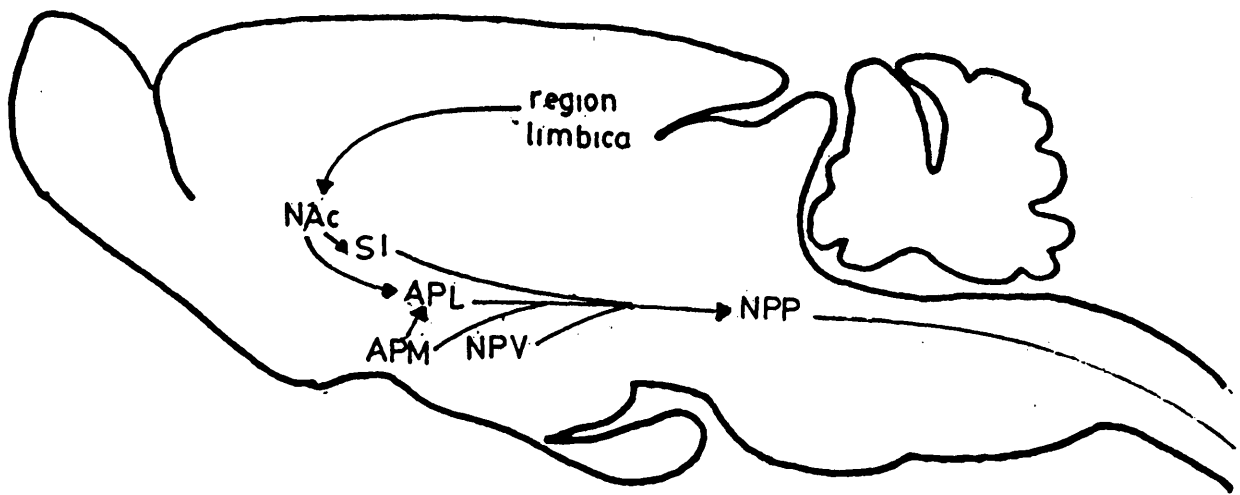
Dentro de las áreas implicadas en esta locomoción está el núcleo accumbens (NAc) que es el punto central de aferencias y eferencias. El NAc se encuentra en la región estriatal anterior; recibe influencias desde el hipocampo y amígdala y envía proyec ciones a la región subpalidal y a la RLM directa o indirectamente.

Recibe proyecciones mesolímbicas, fundamentalmente dopaminérgicas, desde la corteza entorrinal y la piriforme, desde el hipocampo, la amígdala y el tegmento mesencefálico ventral (Mo-
genson y Nielsen 1984 a)). Existen múltiples evidencias de la implicación de este núcleo y de sus proyecciones y aferencias en la locomoción.

El hipocampo está en relación con la actividad locomotora ya que su lesión induce un aumento de la misma que se acompa-
ña de un incremento de la liberación de ACh en él durante la marcha en la rata (Dudar et al 1979). Además la aplicación de carbacol o de antagonistas de la colinesterasa en el giro den-
tado aumenta la actividad locomotora.

Las proyecciones del hipocampo al NAc son principalmente de naturaleza glutaminérgica (Fonum et al 1979, Walaa 1982) y están implicadas en la locomoción exploratoria, que aumenta an te la introducción de nuevos objetos en el campo y que disminuye por la administración de antagonistas del ácido glutámico en el NAc.

El NAc recibe proyecciones dopaminérgicas desde el grupo A 10 situado en la región ventromedial del tegmentum mesencefáli co (Dahlstrom y Fuxe 1965). La administración de apomorfina, anfetamina, dopamina, L-DOPA en el NAc aumenta la actividad lo-



FIGURA

NAc: n. accumbens.

NPP: n. pedunculopontino.

SI: sustancia innominada.

NPV: n. paraventricular.

APM: área preóptica medial.

APL: área preóptica lateral.

comotora y es bloqueada por la 6 hidroxipamina (que destruye los terminales monoaminérgicos).

El NAc tiene proyecciones a la región subpalidal que son de naturaleza GABAérgica y la administración de antagonistas del GABA (como la picrotoxina) en dicha región, aumenta la actividad locomotora en relación a la dosis dada, no aumentando otras actividades motoras como masticación, meneo de la cabeza, etc. La inyección unilateral aumenta la locomoción pero no induce rotación. La administración de GABA en el pálido o región subpalidal no reduce la actividad locomotora si previamente ésta no había aumentado por la administración de dopamina en el NAc. La administración simultánea de dopamina en el NAc y picrotoxina en la región subpalidal produce un marcado aumento de la actividad locomotora.

La región subpalidal está constituida por la sustancia innominada (SI), región preóptica lateral del hipotálamo y ciertas regiones adyacentes del hipotálamo lateral rostral. En la sustancia innominada se distinguen dos zonas:

- sublenticular: ventral al borde medial del pálido.
- subcomisural: porción rostral de la SI, ventral a la comisura anterior.

La región subpalidal recibe, además de las proyecciones desde el NAc, proyecciones desde el núcleo de la estria terminal, partes caudales del área hipotalámica lateral, núcleo ventro medial del área tegmental ventral y grupos noradrenérgicos del tronco cerebral.

La existencia de proyecciones del NAc a la SI se han demostrado mediante técnicas electrofisiológicas, de marcaje y anatómicas. La SI también recibe proyecciones directas desde la amígdala o indirectamente a través del NAc. La amígdala está implicada en los comportamientos agresivos, alimenticios y sexual y su conexión con estructuras implicadas en la locomoción parece ser importante en la realización de estos actos.

La SI proyecta al NPP y a la zona incerta (ZI) y la inyección de procaina en el NPP o ZI bloquea la actividad locomotora inducida por las anfetaminas en el NAc (Mogenson et al 1985). La proyección de SI desciende a través de la porción lateral del hipotálamo y a nivel de los cuerpos mamilares discurre lateralmente a través de la ZI o medialmente a través del área hipotalámica posterior para llegar al mesencéfalo (Mogenson et al 1985). A lo largo de su camino a través del haz prosencefálico medial va dando gran cantidad de colaterales a nivel de la ZI, hipotálamo (salvo el núcleo supraquiasmático y el núcleo mamilar medial y lateral) y también a la SN, sustancia gris periacueductal, núcleo peribraquial, llegando finalmente a NPP. La estimulación de SI induce respuestas en el 80% de las células de NPP excitándose en un porcentaje ligeramente superior a las que inhiben. Desde el área preóptica lateral (APL) res-

ponden un menor número de células de NPP excitándose e inhibiendose en igual número.

La proyección subpálido-NPP tiene cierta organización somatotópica (Swanson y Mogenson 1984); SI proyecta a la porción ventral de la sustancia gris central y sobre todo a NPP en tanto que APL y área hipotalámica lateral se proyectan a la parte media de la sustancia gris y escasamente a NPP y tubérculo cuadrigémino superior. La primera proyección, mas importante, SI-NPP, parece ser a la vez mono y polisináptica con relevos desconocidos.

El uso de sustancias de marcaje retrógrado a nivel de NPP produce un marcaje a nivel de todo el área subpalidal que es bilateral y especialmente contralateral.

El estímulo eléctrico de la ZI estimula antidromicamente a la SI sublenticular. La estimulación de NPP también indujo respuesta antidrómica de SI (sobre todo sublenticular) pero con mayor latencia como corresponde a su mayor distancia de conducción. Algunas células respondían a estímulos desde ambos núcleos.

El aumento de actividad locomotora inducido por la picrotoxina en la SI se bloquea por la administración de procaina en la ZI ipsilateral pero no contralateral y esto no es por el bloqueo de fibras a nivel de ZI desde SI en camino a NPP sino porque la ZI interviene en la marcha proyectando a diferentes sistemas implicados en el control somatomotor tales como NPP, sustancia gris pontina, astas anteriores, núcleo rojo, globo pálido, colículo superior y SI (Brudzynsky y Mogenson 1985).

El área preóptica medial proyecta al NAc por una vía multisináptica por relevo en el área tegmental ventral. También proyecta directamente a la misma región mesencefálica y a la región subpalidal.

A NPP llegan también fibras directamente desde el NAc que también podrían hacerlo al cuneiforme parabraquial. También es-

tas fibras serían GABAérgicos.

Todo este sistema no solo estaría implicado en los comportamientos citados sino que podría estar relacionado con algunos síntomas del parkinsonismo. La akinesia de estos enfermos podría estar en relación con la deplección de DOPA y la afectación de los aferentes dopaminérgicos del sistema mesolímbico al NAc. Al disminuir este input inhibitorio se produciría una activación exagerada de las proyecciones GABAérgicas a la región subpalidal y al NPP produciendo akinesia.

Conexiones de la RLM con la médula e iniciación de la marcha.

A raíz de los estudios anatómicos las proyecciones directas desde la RLM hacia la médula son muy escasas (García-Rill et al 1983 b) por lo que su actuación a nivel de los GCPs medulares debe llevarse a cabo a través de las proyecciones descendentes de las estructuras con las que establece contacto. Se han encontrado proyecciones directas desde el NCF a la médula cervical (descritas en el mono), desde el NPP y también desde el locus coeruleus.

La estimulación de RLM produce locomoción controlada (sobre cinta) o locomoción ficticia (registrando a nivel de las raíces nerviosas) a través de una señal hacia el GCP locomotor. El GCP como vimos proporciona la excitación-inhibición rítmica alternante que justifica el PCL de las MNA durante la locomoción. La estimulación de RLM produce PIPS y PEPS en las MNA a través de vías que forman parte de dichos GCPs, activando IN del circuito que son elementos primarios de descarga rítmica de las MNA (Schefsky y Jordan 1985). Ello sugiere la existencia de vías excitatorias e inhibitorias de la RLM a las MNA espinales (siendo las inhibitorias de mayor latencias) que producen PPS cuya modulación en amplitud y en sentido de polarización depende de la fase del ciclo apareciendo PEPS durante la

fase depolarizada de PCL (latencia de 5,1 ms) y PIPS en la hiperpolarizada (6,5 ms, estaría retrasado una sinapsis). En ocasiones aparecen PPS tardíos. Estas vías están ligadas al inicio de la marcha por cuanto la amplitud de los PPS aumentan al iniciarse los primeros pasos.

La estimulación simultánea de RLM y de aferentes cutáneos y musculares induce descargas sincrónicas de las IN excitatorias produciendo PEPS durante la depolarización. Durante la hiperpolarización se producen PEPS de mayor latencia de forma similar a los evocados durante la depolarización, no apareciendo sin embargo PIPS. Las respuestas evocadas desde las aferentes cutáneas no cambian de sentido y solo son moduladas en amplitud (mayor durante la depolarización). El hecho de que tanto la vía desde RLM como la de ARF sean activadas por estímulos que inician el ritmo locomotor, el que las descargas tardías de larga duración, descritas en la preparación DOPA, puedan evocarse por estimulación de RLM, la aparición de PPS tardíos en las MNa por estimulación de los aferentes reflejos flexores en la preparación DOPA y el efecto de facilitación del estímulo simultáneo de la RLM y de los aferentes cutáneos y musculares de alto umbral apoya la existencia de IN comunes en las dos vías excitatorias. Sin embargo no son las mismas vías en todos los sentidos puesto que los PEPS evocados desde el músculo no se siguen de PIPS tardíos en la fase hiperpolarizada. Las dos vías compartirían solo los elementos excitatorios de un sistema de IN excitatorias e inhibitorias produciendo aumentos y decrementos del PPS evocado desde la RLM (Shefchyck y Jordan 1985).

La facilitación espacial que existe por la estimulación de ambas vías se produciría por una convergencia a nivel del GCP.

Se ha propuesto que algunas de las proyecciones ros-

trales de la RLM participarían en la transmisión desde la RLM a la médula. Se ha visto que las preparaciones mediocoliculares en las que se seccionaban proyecciones rostrales de RLM no eran capaces de andar y entre estas proyecciones estaban las dirigidas al area tegmental ventral de Tsai que, como vimos, está en conexión con células que proyectan a la médula (algunas de las cuales lo hacen en el cordón ventrolateral) (Sinnamon et al 1984). Sin embargo, la lesión bilateral de este área (Jell et al 1985), y la estimulación de la RLM produce una marcha de características similares a las de los gatos intactos (sin modificación alguna en los patrones de la estimulación).

Tampoco la sustancia negra parece ser importante, a pesar de haberse descrito que su eliminación podía impedir en la rata la locomoción (Skinner y Garcia-Rill 1983).

Ello hizo concluir que las proyecciones rostrales no parecen ser importantes en el relevo de señales descendentes a la médula pero si las proyecciones caudales. Si bien en la preparación intercolicular realizada persistían porciones de la sustancia gris periacueductal en la proximidad del tubérculo cuadrigémino inferior que podrían intervenir en el inicio de la marcha por estimulación de RLM (Jell et al 1985).

Steeves y Jordan (1980) (ver mas adelante), estudiando el efecto de diferentes lesiones parciales a nivel medular sobre la locomoción iniciada desde la RLM encontraron que solo la porción ventrolateral de la médula parecía ser imprescindible para conducir las señales supraespinales. En esta zona de la médula se encuentran fibras noradrenérgicas procedentes del locus coeruleus y subcoeruleus, desde el complejo serotoninérgico del rafe y fibras reticuloespinales.

El hecho de que la locomoción desde la RLM solo fuera efectiva cuando existía un nivel de tono extensor adecuado (ver mas adelante) llevó a proponer a la vía vestibuloespinal, originada

en el núcleo de Deiters, como responsable del inicio de la marcha desde la RLM. Esta vía se ha visto que también proyecta en el cordón ventrolateral. Sin embargo la lesión bilateral de este núcleo no bloqueó las vías a través de las cuales una estimulación de RLM induce la marcha ni produjo alteraciones definidas en la duración o intensidad de la actividad EMG. Tampoco explicaría los efectos sobre la locomoción desde RLM tras la lesión del cordón ventrolateral (Jell et al 1985). Estos datos se encuentran, sin embargo, en contradicción con los de otros autores que encontraron importantes alteraciones en la actividad extensora tras la lesión del núcleo durante la locomoción (ver mas adelante en la via vestibuloespinal).

También se han querido implicar a las proyecciones noradrenérgicas procedentes del locus coeruleus, subcoeruleus, coeruleus alfa, y núcleo parabraquial que llegarían a la médula. La capacidad de la DOPA o agonistas noradrenérgicos como la clonidina de inducir la marcha en animales espinales ha sugerido que este sistema podría ser el responsable del inicio de la locomoción desde la RLM. Steeves et al (1980) produjo deplección de noradrenalina (y serotonina) en gatos por medio de diferentes drogas. Estimulando posteriormente la RLM (ver mas adelante) se encontro actividad de marcha sin ninguna diferencia importante respecto de los animales no depleccionados. Ello sugiere que estas vías noradrenérgicas no serían al menos las únicas implicadas en el inicio de la marcha.

Ya vimos como la RLM lateral relevaba a nivel de la formación reticular medial desde la que partían fibras reticuloespinales descendentes a traves del cordon ventrolateral. La latencia media desde la descarga de la RLM y el comienzo de la actividad muscular es de 7,1 - 3,3ms para la pata delantera (Garcia-Rill et al 1983 d). Shimamura et al (1982) encontraron que desde el comienzo de la actividad en las neuronas reticuloespi

nales hasta la aparición de actividad de EMG mediaban unos seis milisegundos que, sumados a los 1-1,5 ms entre la RLM y las neuronas reticulares (Orlovsky 1970) dan 7 ms, sugiriendo que la correlación entre la RLM y EMG está mediada por el sistema reticuloespinal que se encuentra rítmicamente activo durante la locomoción

El enfriamiento del tronco cerebral en el lugar de relevo de la RLM lateral abolía la marcha inducida desde la misma. Existirían al menos dos relevos para los PEPS encontrados en las MNs tras el estímulo de la RLM, uno en la formación reticular medial y otro en las IN medulares que excitan a MNA.

Estudios llevados a cabo en las neuronas reticuloespinales (ver formación reticular) han demostrado que tales neuronas responden a estímulos somatosensoriales (los movimientos pasivos de la pata aumentan su frecuencia) a través de un arco espinobulboespinal (Shimamura et al 1982). Sin embargo, no existe, como vimos, tal modulación ante los estímulos externos en la RLM. De esta forma la actividad de la RLM solo estaría bajo un control aferente en sus conexiones descendentes con la formación reticular, no siendo precisa esta aferencia fásica para que la RLM produzca locomoción porque se puede producir actividad rítmica tras la estimulación de la RLM en la preparación curarizada (locomoción ficticia). Mori et al (1983) sugieren que la vía reticuloespinal noradrenérgica no sería tampoco la fundamental en la generación del ritmo locomotor sino que mas bien intervendría aumentando la excitabilidad y actividad de otros sistemas.

Por último estan las proyecciones que la RLM medial tienen con la región locomotora o banda locomotora pontobulbar, que conecta a nivel medular con sistemas propioespinales (ver siguiente capítulo).

REGION O BANDA LOCOMOTORA PONTOBULBAR.

Mori et al (1977) y Shik y Yagodnitsyn (1977) describieron la existencia de una región en el tegmentum pontobulbar lateral desde la que la estimulación eléctrica de baja intensidad inducía la marcha. Esta región era la banda o región locomotora pontobulbar (RLPB o BLPB) (figuras 25 y 29).

Localización anatómica.

Se extiende rostrocaudalmente a través del tronco del encéfalo en su tegmento lateral desde la RLM hasta la médula cervical alta (Mori et al 1977, Shik y Yagodnitsyn 1979). La localización exacta es variable según los autores pero, en términos generales, se encuentra en unas coordenadas P3-9, L4, H6 (Mori et al 1977, Grillner 1981) a nivel troncoencefálico aunque se ha visto llegar a la médula hasta P18. Esta aproximadamente a 2-3 milímetros de la línea media y unos 2 milímetros debajo del suelo del cuarto ventrículo. Se encuentra en la región que antes llamamos del tracto de Probst donde se encuentra también el núcleo espinal trigeminal. Su extensión mediolateral y ventrodorsal es de menos de un milímetro, manteniéndose en estas dimensiones a lo largo de todo su recorrido (ver figura 25).

Los datos anatómicos parecen sugerir que la porción rostral de la RLPB está orientada dorsoventralmente (P 3-6) en tanto la caudal lo está longitudinalmente (P 6-9).

Al igual que en el caso de la RLM y la RLS se planteó si es solo un acúmulo de células o realmente es un conjunto de fibras. Los estudios de administración de picrotoxina o dl-homocisteína induciendo la locomoción (Noga et al 1984, Armstrong 1986) apoyan la idea de su formación participan fibras procedentes de una columna celular adyacente (Selioniv y Shik 1984).

RLPB: reg. locomotora pontobulbar.

CB: cerebelo.

NIC: n. intracerebral.

NC: nudo cerebeloso.

NRGC: n. reticular gigantocellularis.

NRMC: n. reticular magnocellularis.

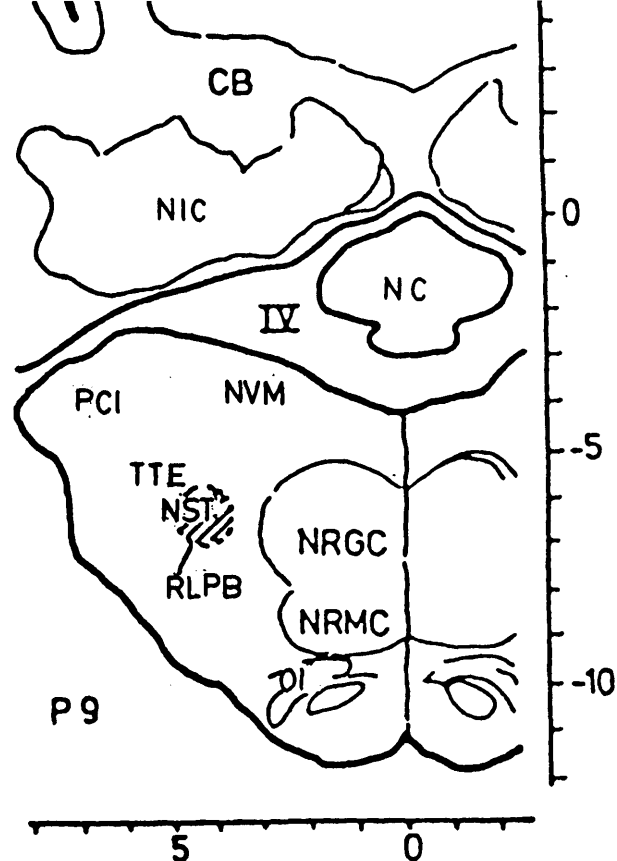
TTE: tracto espinal del trigemino.

PCI: pedunculo cerebeloso inferior.

NST: n. subtalámico de Luys.

OI: oliva inferior.

IV: cuarto ventrículo.



Estimulación de la RLPB.

Su estimulación es capaz de inducir movimientos locomotores en gatos colocados sobre cinta continua móvil si bien, dependiendo del punto de estimulación aparecen efectos colaterales. Así, la estimulación en P 4-5 y P 8-9 induce movimientos de marcha de las patas posteriores o de las cuatro patas sobre cinta igual que desde la RLM acompañándose frecuentemente de espasticidad y movimientos involuntarios del tipo de apertura de la boca o movimientos de masticación (esto último cuando el estímulo afectaba a P 6-7) (Mori et al 1977).

En la columna cervical, en C₁, la RLPB discurre en el límite entre la sustancia gris y el cordón dorsolateral y es precisamente en este punto donde la estimulación induce una marcha más clara y viene a ser el mismo desde el que Sherrington (1910) y Roaf y Sherrington (1911) consiguieron inducir movi-

mientos de marcha en gatos decapitados. La estimulación en este punto también ha logrado inducir locomoción en tortugas (Lennard y Stein 1977).

La estimulación subumbral de la RLPB y también subumbral de RLM logran inducir la marcha (Mori et al 1977). La estimulación de ambos, ipsilateral y contralateralmente, eran igualmente efectiva en la inducción de la locomoción. Ni la estimulación de la RLM ni la de RLPB era efectiva si la sección troncoencefálica se realizaba caudalmente a la salida del tercer par craneal.

Aunque existe una relación clara entre RLPB y RLM (ver mas adelante) la destrucción de gran parte de esta última no impide la generación de marcha por estímulo de la RLPB y vice versa. La lesión del locus coeruleus anula, sin embargo, la locomoción por efecto de la estimulación de la RLPB (Mori et al 1978). A través del locus coeruleus pasan fibras que vienen desde el núcleo mesencefálico trigeminal por lo que lesiones del mismo suprimen la conducción a lo largo del tracto de Probst, ignorandose hasta que punto depende la RLPB de las aferencias desde la RLM y como se logra inducir la marcha tras la destrucción bilateral de la RLM; tal vez sea a través de las conexiones que la RLM lateral tiene con la formación reticular y a partir de ésta se produciría la activación de la RLPB o de su columna paralela.

También se ha descrito que para conseguir locomoción por estimulación de la RLPB se requiere la integridad de estructuras alrededor del polo rostral de la SN. Sin embargo Jell et al (1985) han encontrado locomoción por estímulo de la RLPB en preparaciones intercoliculares.

Conexiones de la RLPB. Columna paralela.

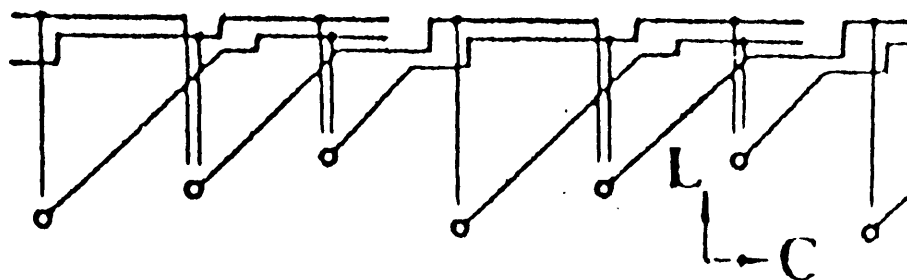
Existen conexiones entre la RLPB y la RLM como se ha vis-

to por estudios electrofisiológicos. La estimulación de la porción rostral de la RLPB (pero no de la caudal) inducía respuesta bifásicas en RLM siendo esta zona la mas efectiva en inducir la locomoción. El estímulo de la RLM inducía también respuestas a nivel de la porción rostral de corta latencia. Mori et al (1977) plantearon que la porción rostral la formaría un tracto axonal, en tanto que la caudal la formaría una cadena celular dispuesta longitudinalmente, con axones cortos interconectados entre si de tal forma que la actividad que se iniciara rostralmente en la RLM medial se transmitiría caudalmente a través de dicha cadena.

Shik y Yagodnitsyn (1978) vieron que la lesión de un punto de la banda que forma la RLPB no impedía que se pudiera generar marcha por estímulo de la RLPB desde un punto rostral a la lesión.

Selionov y Shik (1984) demostraron la existencia de una columna paralela a la RLPB. Estímulos de la RLPB por encima y por debajo del obex indujeron respuestas en neuronas de la formación reticular lateral pontobulbar situadas medialmente a la RLPB. Algunas neuronas respondían a la estimulación de la RLPB con una descarga repetitiva y otras a estímulos contralaterales. Un tercio de las neuronas que respondían al estímulo en un punto rostral de la RLPB también lo hacían antidròmicamente a un estímulo desde un punto caudal de la RLPB. La longitud de los axones descendentes era de 4-9 milímetros.

Estos autores postularon que tales neuronas bulbares laterales que respondían a la estimulación de la RLPB formaban una columna medial a la RLPB y que gran parte de sus células enviaban axones a la propia RLPB. Algunos de los efectos colaterales antes vistos por la estimulación de la RLPB se podrían explicar por estimulación de tal columna.



C y L : dirección caudal y lateral.

Esquema de la columna paralela y RLPB

Los círculos representan los cuerpos celulares de la columna. Sus axones forman la RLPB (líneas gruesas). Las colaterales a los neuronas de la columna aparecen como líneas finas.

Actuación sobre la médula.

No parece que la RLPB proyecte directamente mas allá de los niveles cervicales **altos** (Matsushita et al 1981), por lo que para explicar su capacidad de inducir locomoción debería relevar su actividad a nivel espinal alto en neuronas propio-espinales. A nivel de C 2-C 3 se han encontrado la existencia de neuronas propioespinales de axon corto que se excitan por estímulo de la RLM y de la RLPB pero no llegan caudalmente muy abajo, por lo que se requeriría de conexiones ulteriores (Kanzennikov et al 1979). Las proyecciones de estas neuronas viajan en el cordón dorsolateral de la médula desde el que dijimos es posible inducir la marcha a nivel cervical alto.

La RLPB también conecta con la formación reticular medial pero hasta el momento no se sabe que papel podría tener.

La activación de los GCP medulares por la estimulación de la RLPB requiere un cierto nivel de excitabilidad de las MNa-e (Mori et al. 1983).

VI. CONTROL TRONCOENCEFALICO

DEL TONO POSTURAL DURANTE LA LOCOMOCION, LAS

REGIONES PONTINAS INHIBITORIAS Y EXCITATORIAS.

VI. CONTROL TRONCOENCEFALICO DEL TONO POSTURAL DURANTE LA LO-
COMOCION. REGIONES PONTINAS INHIBITORIAS Y EXCITATORIAS.
=====

La estimulación de la RLPB o de la RLM es capaz de inducir la marcha si el animal tiene unos niveles de excitabilidad que vendrían dados por el grado de rigidez existente en la preparación (en función del nivel de la sección) o, lo que es lo mismo, del tono postural (Mori et al 1978).

La preparación precolicular-postmamilar tiene un nivel adecuado de tono postural a nivel de sus extremidades posteriores pero a veces no es así, observándose en tal circunstancia que la estimulación de la región locomotora no induce locomoción aunque la estimulación en sí proporciona un grado de excitabilidad de fondo (Shik et al 1966). Ya vimos que la estimulación subumbral de la RLM no induce la marcha pero si a esto se le suma un estímulo exteroceptivo la locomoción aparece. Mori et al (1978) han descrito la existencia de regiones troncoencefálicas cuya estimulación aumenta o disminuye el tono postural con su correspondiente efecto en la locomoción. Ello lleva a una concepción más unitaria del control de la locomoción y el tono postural que se ha plasmado en el GCP presentado por Kawahara y Mori (1982).

Mori et al (1983) estudiaron los cambios posturales y de la marcha evocados por la estimulación de la RLM. En un animal cuyo peso era soportado por un cabestrillo se estudió la actividad EMGráfica y fuerzas verticales que realizaban sus patas posteriores durante la situación erguida y durante la marcha por estimulación de diferentes puntos del NCF observándose que el estímulo de la RLM aumentaba la actividad extensora y, paralelamente, de la fuerza, lo que permitía al animal sostener su propio peso. Este efecto duraba un tiempo variable según el punto estimulado. Cuando se añade, además del estímulo de la RLM

el movimiento de la cinta que el animal tiene bajo sus patas la locomoción aparece cuando la fuerza alcanza un nivel crítico y dura hasta que este desciende por debajo del mismo.

La duración de la marcha depende del período en que esa fuerza de la pata posterior excede ese nivel crítico y en relación al punto estimulado del NCF; cuando el estímulo se aplicaba en su porción ventral, el efecto (aumento de fuerza, actividad locomotora en forma de activación muscular) era de larga duración y continuaba pasado el estímulo, cuando el estímulo era aplicado en la porción dorsal el efecto se agotaba antes del término de la estimulación. Cuando se estimulaba la parte dorsolateral del núcleo, se producía la llamada "marcha pausada" en la que el nivel de fuerza y el patrón EMG se ajustaban de forma más precisa al tiempo de la estimulación.

La estimulación del NCF induce la locomoción sino también un aumento del tono postural. La excitabilidad de fondo proporcionada por la RLM depende del punto de su estimulación. Esto llevo a Mori et al (1983) a plantearse si el sistema de control postural y el sistema de control locomotor comparten las mismas estructuras y si los cambios posturales eran inducidos directamente desde la RLM o a través de estructuras troncoencefálicas.

Es claro que la RLM puede estar formada por estructuras heterogeneas. No se sabe cuantas estructuras diferentes pueden ser activadas por la estimulación simple de un sitio de NCF ni el grado exacto en que el efecto puede modificarse por el estado del animal como, por ejemplo, la excitabilidad de fondo de la médula o del tronco cerebral. La estimulación del NCF de la RLM induciría la marcha actuando a diferentes niveles: activando lo que Mori et al (1983) llaman sistema generador del ritmo y el sistema generador de potencia(o del control del tono postural) y hasta cierto punto del sistema de control fásico de la locomoción (constituido por las vías descendentes retículo, ra-

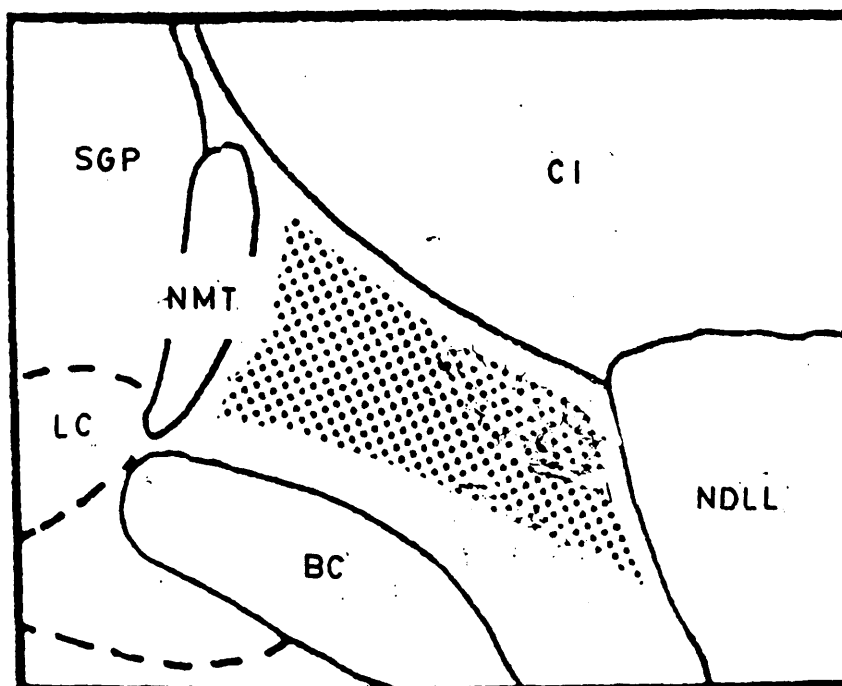
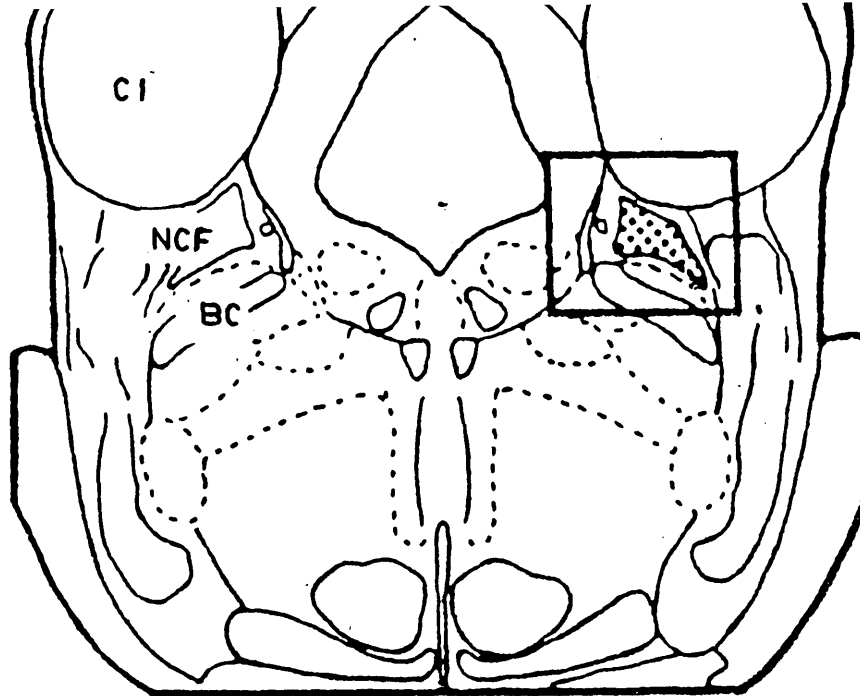


FIGURA 31

Zona del núcleo cuneiforme

CI: n. cuneiforme

LC: locus coeruleus

NMT: n. mesencefálica del trigemino

BC: brazo conjuntivo

NCF: n. cuneiforme

SGP: sustancia gris periacueductal

NDLL: n. dorsal lemnisco lateral

bro y vestibuloespinal)(ver mas adelante)).

Por el contrario también se vió que cuando el nivel de tono postural muscular previo a la estimulación de la RLM era muy elevado, la locomoción no aparecía hasta que ese nivel de tono no descendía y llegaba a ser el que habitualmente existe cuando aparece locomoción por estímulo de la RLM.

Asi Mori et al (1978, 1980, 1983) han descrito, a nivel de la formación reticular de la línea media, zonas en las que su estímulo induce efectos facilitatorios o inhibitorios sobre el tono postural.

1. Región inhibitoria.

La estimulación de la porción dorsal del cam po tegmentario caudal a lo largo de la línea media disminuye el tono de los músculos de la pata posterior, de forma que el animal solo es capaz de mantenerse en situación erguida si se le coloca en un cabestrillo. Esta región es más ancha de lo que se pensaba en un principio y se localizaría en unas coordenadas P 3 a P 7 ó 9, H -4,5 a -6 a nivel de la línea media, unos dos milímetros debajo del suelo del cuarto ventrículo, separada por el haz longitudinal medial. Los estudios anatómicos de Mori et al (1983) demuestran que el area efectiva de este campo tegmentario dorsal (CTD) se encuentra en una región caudal del núcleo central superior donde existen pocas células. Este núcleo no pa rece proyectar a la médula directamente aunque si al cerebelo que tal vez podría intervenir mediando sus efectos. También a ese nivel pasan fibras procedentes de otras zonas y, así, la estimulación de las mismas induce respuestas antidrómicas en el locus coeruleus entre otras estructuras, por lo que tal vez el efecto inhibitorio de la estimulación de CTD se deba al locus coeruleus del que, como sabemos, parten fibras hacia la mé dula de caracter noradrenérgico.

La estimulación del CTD produce un descenso de la fuerza y descargas de los músculos extensores y el efecto es tanto más marcado cuanto mayor es la intensidad de la estimulación persistiendo el efecto hasta cinco minutos tras el estímulo. Si durante la marcha evocada electricamente desde la RLM se estimula simultaneamente la CTD se abole la marcha inducida restableciéndose en un tiempo que está en relación a la intensidad y duración de la estimulación del CTD de tal forma que a mayor intensidad y duración más largo es el periodo para el restablecimiento de la marcha y a mayor intensidad de estimulación de la RLM (o de la RLPB) se requiere mayor estímulo de la región inhibidora para abolir la marcha. A mayor intensidad de estimulación de la RLM la marcha no se suprime totalmente pero el EMG muestra una disminución en la duración de las descargas y una prolongación de la duración interimpulso (fase de balanceo).

2. Región facilitadora.

Mori et al (1978) describen la existencia de una región facilitatoria ventral y otra lateral si bien esta última ha sido desechada y sus efectos se deben probablemente a extensión directa del estímulo desde la RLPB (Mori et al 1983).

A nivel de la porción ventral del campo tegmentario caudal se encuentra en la línea media (P 3-7, H -7,5 a -9,5), una región cuya estimulación aumenta el tono de los músculos de la pata posterior y la fuerza de los mismos, aumentando el tono de descarga extensora en relación al estímulo.

La estimulación de esta zona (CTV), tras la estimulación de la CTD, permite al animal recuperar su postura erguida. Esta región, colocada en las coordenadas anteriormente dichas, está situada dorsalmente al cuerpo trapezoide. El estudio his-

tológico demuestra que corresponde a la porción rostral del núcleo magno del rafe del que se ha demostrado envía proyecciones presumiblemente serotoninérgicas hacia la médula.

Tanto el CTD como el CTV son estructuras homogéneas en su función y las lesiones parciales de ambas no modifican el efecto de la estimulación respecto al que existía ntes de la lesión (Mori et al 1983).

Mori et al (1978) incluían en la CTV al núcleo reticular gigantocelular pero posteriormente parece encontrarse algo lateralmente a ella (Mori et al 1983).

La estimulación simultánea del CTV y la RLM producía un cambio de la marcha solo con las patas posteriores a marcha con las cuatro patas que se movían coordinadamente con un aumento claro de la descarga y de la actividad de los extensores que tenían, además, un mayor periodo de actividad EMGráfica, disminuyendose además el intervalo interimpulso. Tras la estimulación del CTV los movimientos de las patas posteriores continuaban tres o cuatro pasos más hasta revertir a la situación original. Estímulos muy intensos inducían al paso de una marcha alternante a una de tipo galope no alternante. Esto demuestra que el patrón de coordinación puede ser modificado por un aumento del tono postural de forma gradual (Mori et al 1983).

Esto no puede explicarse simplemente por la "reacción tegmental" en la que se produce la flexión de la pata delantera ipsilateral y la extensión de la contralateral puesto que aquí existía aumento bilateral del tono extensor (Mori et al 1978).

Su estimulación ha demostrado inducir respuestas excitatorias en INIa espinales (Kawahara et al 1983).

Mori et al (1978) describieron la existencia de una región facilitatoria lateral que se encontraría próxima a la RLPB en el tercio lateral de la formación reticular y cuyo estímulo induciría el aumento de la actividad extensora de las patas pos-

teriores en menor grado que tras el estímulo del CTV. Este efecto parece deberse a la extensión del estímulo a la RLPB sin poder descubrirse la existencia de conexiones sinápticas con la RLPB.

Conexiones de la RLM con las regiones inhibitorias y facilitatorias.

Kawahara et al (1983) y Kawahara et al (1985) estudiaron las posibles conexiones entre la RLM y el CTD y el CTV por medio de la estimulación de las mismas.

La estimulación del CTD induce campos de potencial en la RLM. La estimulación de la RLM induce también campos de potencial en CTD seguidos de descargas ortodrómicas en el 71% de las neuronas del CTD. La velocidad de conducción de las fibras que producen los campos de potencial es de 7 m/s en ambas direcciones mientras que la de las fibras que producen la respuesta ortodrómica es de 4-5 m/s. Kawahara et al (1985) encontraron activación antidrómica de dos tercios de las neuronas de CTD desde la médula. Las latencias sugieren que las conexiones RLM-CTD utilizan vías polisinápticas. El potencial temprano de campo era debido a la actividad de las neuronas reticuloespinales localizadas cerca del CTD.

La estimulación del CTV induce un campo de potencial con dos deflexiones en la RLM. La primera deflexión es probablemente un campo de potencial. La estimulación de la RLM induce descargas ortodrómicas en el CTV. La velocidad de conducción de las fibras nerviosas que producen el potencial de campo es aproximadamente de 7 m/s en tanto que la que produce descargas ortodrómicas es de 4-5 m/s.

Cuando se estudió la actividad de las neuronas del CTV y CTD activadas sinápticamente durante la locomoción se encontró que lo hacían tónicamente. Algunas de las situadas en el CTD au-

mentaban su frecuencia antes del inicio de la marcha, aunque sin exhibir modulación cíclica mientras que algunas de las situadas en el CTV mantenían la misma frecuencia. Algunas de las de CTV aumentaban su frecuencia al aumentar la velocidad de la cinta continua. Orlovsky y Shik (1976) indicaron que la regulación troncoencefálica del tono muscular postural debía ser tónica e igual para todas las patas. Es probable que estas zonas formen lo que Mori et al (1983) llaman sistema de encendido o control de la potencia (tono) (ver más adelante).

Modelo de generador para la locomoción y el tono de Kawahara y Mori (1982)

La necesidad de un tono muscular adecuado para conseguir inducir la marcha por estimulación de la RLM, el hecho de que una locomoción coordinada entre la pata delantera y trasera también dependa del tono postural existente (Mori et al 1980) o que la marcha "automática" exhibida por el animal tras el cese del estímulo de la RLM dependa del tono muscular postural, apoya que no pueda concebirse un control separado de la locomoción y del tono postural. Así Kawahara y Mori (1982) han propuesto un modelo de GCP que teoriza el control del tono y de la marcha integrando en el mismo a la RLM, el CTD y el CTV y al modelo de generador espinal de Miller-Scott (1977) (Por esta razón se presenta aquí y no en el capítulo de modelos de generadores).

Consta de un generador rítmico similar a los vistos anteriormente y una estación colocadora (EC) que fija el tono muscular postural a diferentes niveles controlando la excitabilidad de las MNa. La EC actúa también sobre el generador del ritmo (GR) proporcionando la alternancia rítmica entre MNa-e y MNa-f. La EC tiene a su vez dos partes: el sistema ajustador de la excitabilidad (SAE) y el sistema activador rítmico (SAR).

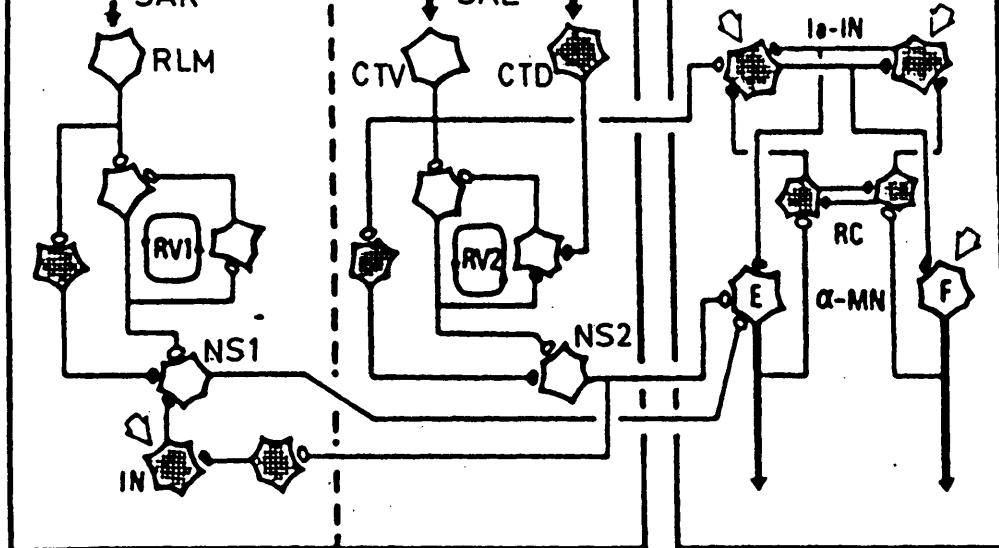


FIGURA 32

—●— Inhibición

—○— Excitación

Resto de leyendas en el texto.

⇒ Excitación tónica continua

→ Excitación tónica temporal

La interacción entre la EC y el GR se realiza a través de las neuronas de salida (NS_1 y NS_2) de SAR y SAE respectivamente sobre MNa-e del GR.

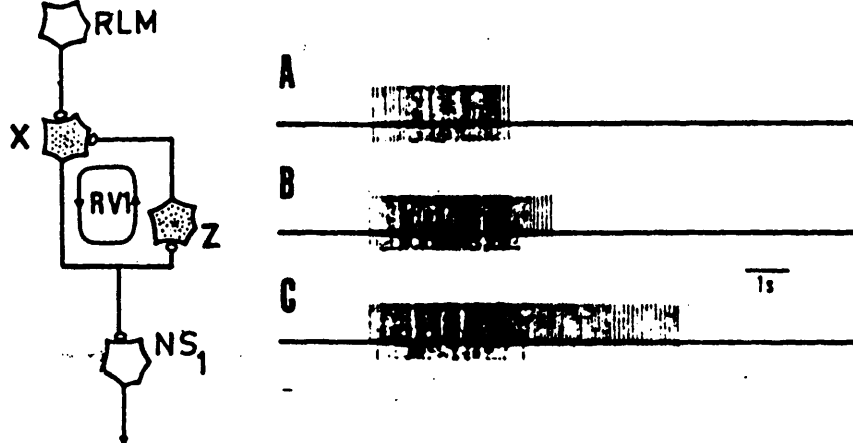
Sistema activador del ritmo(SAR).

Tres vías controladas por la RLM: 1. circuito reverberante (RV 1) con feedback positivo que activa a NS 1, 2. Inhibición de NS_1 por medio de interneuronas inhibitoras, 3. influencias desde colaterales de NS_2 a través de dos IN inhibitoras. Este feedback de NS_2 a NS_1 explica que el estímulo de la RLM no sea capaz de inducir la marcha cuando el nivel de excitabilidad de MNa es bajo (Mori et al 1980).

La actividad de NS_1 sobre la MNa-e está en función de las influencias excitatorias que recibe de RV 1 y las inhibitorias de NS_2 y de la RLM.

En la figura 33 que esquematiza el circuito RV 1, el umbral disparo de X es constante y sus aferencias tónicas desde la RLM son de tal frecuencia que inducen la marcha. Si el umbral de Z es alto, X cesa de descargar cuando finaliza su aferencia tónica.

FIGURA 33



ca. Si disminuye el umbral (figura 33 A, B, C), X continúa disparando al cesar el estímulo tónico. La NS₁ recibe, además, una aferencia inhibitoria. Cuando su efecto baja el patrón de descarga es similar a la situación representada en la figura 33 C. La suma del efecto inhibitorio y del excitatorio disminuye la frecuencia de descarga de 25 c/s a 13 c/s durante el estímulo de la RLM y cuando éste finaliza, la frecuencia de descarga vuelve a aumentar a 22 c/s durante un periodo para descender de nuevo a 12 c/s (excitación por rebote). La eliminación de la aferencia inhibitoria hacia NS₁ aumenta la frecuencia de descarga tras la estimulación de la RLM.

Sistema ajustador de la excitabilidad (SAE).

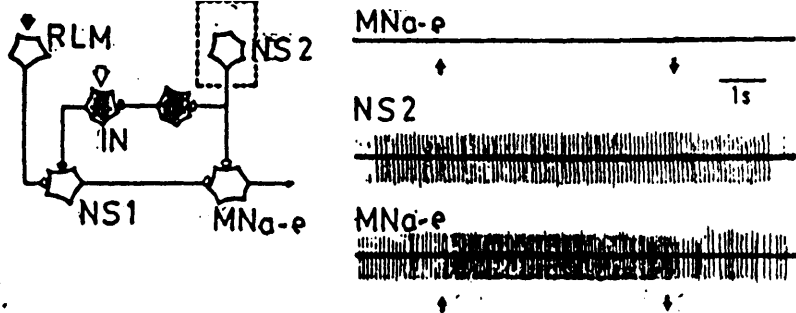
Formado por un circuito reverberante (RV 2) que recibe aferencias excitatorias desde el CTV e inhibitorias desde el CTD, que excita a su vez a NS₂.

El CTV también inhibe a NS₂ a través de una IN inhibidora.

La NS₂ actúa directamente sobre las MNa-e y, a través de sus conexiones, sobre NS₁.

La duración de la actividad de RV 2 es cinco veces mayor que la RV 1 controlándose por cambios del umbral de las neuronas del circuito reverberante. El nivel de activación de las MNa-e puede fijarse modificando el umbral de descarga o la interacción en RV 2 y ello según que predomina el input tónico desde el CTD o CTV.

Legendas en el texto.



Generador del ritmo.

Genera el ritmo de la marcha cuando MNa y INIa está simultáneamente bajo influencias tónicas.

Existen conexiones directas desde el CTV hacia la INIa.

Estimulación de la RLM y excitación-inhibición de MNa-e

Un input tónico sobre las IN inhibitorias inhibe a NS_1 si NS_2 está silente (estado 1). La actividad de NS_2 produce la desinhibición (estado 2) y la MNa-e descarga tónicamente a una frecuencia dada por el grado de actividad de las aferencias excitatorias desde NS_2 cuya actividad depende del CTD y CTV (figura 34).

En el estado 1 la estimulación de la RLM no induce marcha por inhibición de NS_1 . En el estado 2 la RLM activa NS_1 y MNa-e.

La actividad de NS_2 y de la MNa-e por estímulo del CTV persiste tras el estímulo. La RLM activa a NS_1 . La actividad de la NS_1 y NS_2 produce la activación del GR que convierte la descarga tónica de MNa-e en rítmica a intervalos interimpulso de 0,65 s y produce la descarga, también similar, de las MNa-f con un desfase de 180° . Esta descarga persiste tras el fin de la activación de la RLM. Cuando la actividad de NS_1 cesa, la actividad de MNa-e retorna a una descarga tónica fijada por el CTV y desaparece la marcha automática. La duración de la marcha depende de la actividad de NS_1 . Cuando el input tónico hacia la RLM aumenta de frecuencia, el número de pulsos por descarga aumenta y disminuye el intervalo entre ellos.

El modelo incorpora a la vez los efectos inhibitorios y excitatorios desde la RLM sobre las MNa permitiendo explicar la marcha automática y el efecto rebote.

Modificando los parámetros de la EC se obtienen así los diferentes patrones rítmicos de locomoción, regulándose el nivel del tono postural.

Este modelo de circuitos reverberante fue postulado ya hace tiempo (Forbes 1922, Lorente de No 1938) y demostrado (Tsukahara 1970) la existencia de un bucle excitatorio entre el núcleo interpositus cerebelar y el núcleo reticular tegmenti pontis. Hultborn y Wingstrom (1980) demostraron un circuito reverberante interneuronal capaz de inducir efectos de larga duración sobre el tono postural.

VII. LOS GANGLIOS BASALES

Y LA LOCOMOCION.

VII. GANGLIOS BASALES Y LOCOMOCION.

Los ganglios basales participan en la preparación e inicio de los movimientos voluntarios y entre ellos en la locomoción. Las estructuras implicadas mantienen importantes conexiones con centros implicados en la locomoción (Garcia-Rill 1986).

Así, el estriado recibe aferencias del cortex cerebral, del núcleo centromediano (también de los núcleos central, parafascicular y lateral) y de la sustancia negra (de naturaleza dopaminérgica). (ver figura 35).

El estriado envía proyecciones al pálido (sobre todo al pálido interno o núcleo entopeduncular, NEP, de los carnívoros) y a la sustancia negra (SN) que a su vez proyecta al núcleo ventrolateral y ventroanterior del tálamo (el NEP también al centromediano) y hacia abajo al NPP. (ver figura 35).

El NST modula estas salidas de los ganglios basales proyectando al pálido, SN y NPP entre otras y recibe aferencias desde el cortex y el centromediano.

Se forma así un circuito cortex-estriado-NEP y SN-tálamo-cortex, circuito al que llegan diferentes entradas y salidas. Así la SN proyecta al tubérculo cuadrigémino superior. El NPP (parte de la RLM) recibiría proyecciones del cortex motor, NST, NEP y SN y proyectaría al NEP, SN, NST y centromediano controlando eferencias y aferencias de los ganglios basales y su participación en la locomoción.

Se ha observado que el nivel de dopamina en el estriado aumenta bilateralmente cuando el animal camina en línea recta, haciéndolo unilateralmente si gira (Melamed et al 1984). Asimismo se ha visto un incremento en la frecuencia de descarga en el estriado de la rata al caminar.

Las enfermedades de los ganglios basales en el hombre se asocian generalmente a alteraciones motoras y en particular con

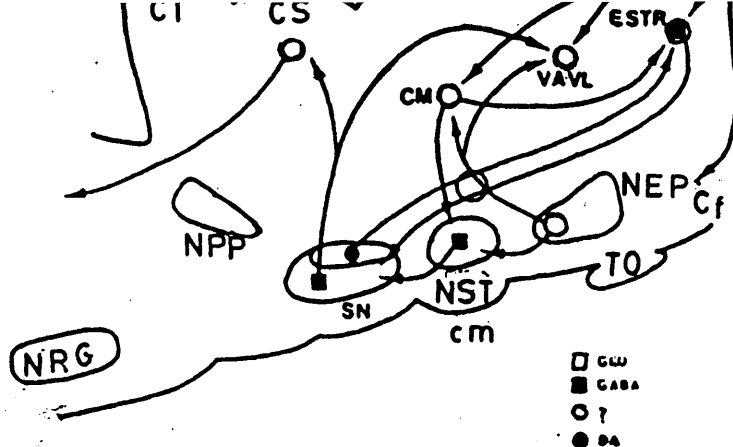


FIGURA 35

Conexiones de los ganglios basales.

CM: n. centromediano

CI-CS: colículos inferior y superior.

CC: cortex cerebral.

NST: n. subtalámico de Luys.

SN: sustancia negra.

NEP: n. entopeduncular.

NPP: n. pedunculopontino

TO: tracto óptico

Cf: cortifugal.

ESTR: estriado

VA-VL: n. ventral anterior-lateral.

cm: cuerpos mamilares.

alteraciones en la locomoción. Ya vimos como la lesión del caudado se relacionaba con el síndrome de aproximación obligada. Parece que las lesiones del caudado liberan automatismos corticales determinados visualmente (Denny-Brown 1962).

Vilensky et al (1985) lesionaron el NEP (pálido medial) en gatos y compararon los efectos antes y después de la operación, no encontrando variaciones significativas en los diferentes parametros de la locomoción. Esto estaría en contra de los datos clínicos de alteración de la marcha observado tras las lesiones de los ganglios basales en el hombre y el mono sugiriendo un control nervioso diferente en primates y mamíferos no primates. Eidelberg et al (1981) afirmaban, como vimos, que el centro generador en los primates, y aun más en el hombre, parece requerir y depender mas de las aferencias supraespinales, y a raíz del artículo parece que de los ganglios basales, que el CGP del resto de los mamíferos.

Esto se ve apoyado por la existencia de ciertas diferencias anatómicas y funcionales entre los ganglios basales de los primates y no primates (Larsen y Mc Bride 1972). Asi se ha visto que las proyecciones palidotálamicas son mas numerosas en el

primate y estan organizadas topograficamente. Las proyecciones NEP al NPP de la RLM son mayores en el mono que en gato. También vimos como la lesión del NST producía hiperquinesia en el hombre y mono y solo temblor en el gato (Larsen y Suttin 1978).

Se han encontrado proyecciones bilaterales al caudado desde el cortex en la zona de representación del eje axial del cuerpo. El pálido se activa hasta un segundo antes de que el animal empiece a moverse sobre la cinta y lo mismo sucede en el cortex motor axial. El cortex motor que representa la porción distal de la pierna lo hace algo mas tarde. El cortex motor axial proyecta a la RLM en mayor grado que el de la pata distal (ver capítulo de corteza cerebral). Asi el cortex axial y los ganglios basales podrían proporcionar un eje de referencia o de coordenadas en la realización de los movimientos y también en la marcha.

El control del centro de gravedad por los ganglios basales estaría mediado a traves de sus conexiones con la RLM. Asi, por ejemplo en el parkinsoniano encontramos la marcha festinante en la que el enfermo busca su centro de gravedad. La falta de regulación por las eferentes descendentes de los ganglios basales explicaría la incapacidad de estos enfermos para iniciar la marcha; tampoco son capaces de detenerse una vez iniciada lo que refleja la presencia de un bloqueo de los generadores medulares al feedback sensorial desde la pata en movimiento (Garcia-Rill 1986).

La alteración de la marcha en la enfermedad de Alzheimer, en forma de incapacidad de iniciarla o haciéndolo con pasos muy cortos cuando ya la ha iniciado, se ha relacionado con la pérdida de neuronas colinérgicas a nivel de diferentes estructuras y entre ellas la RLM (puede que exista degeneración del NPP), el núcleo caudado y el cortex motor (Vicent et al 1983). Ambas enfermedades comparten algunos síntomas que pueden expli

carse sobre la base de una alteración de la vía cortex motor-
-ganglios basales-RLM a diferentes niveles.

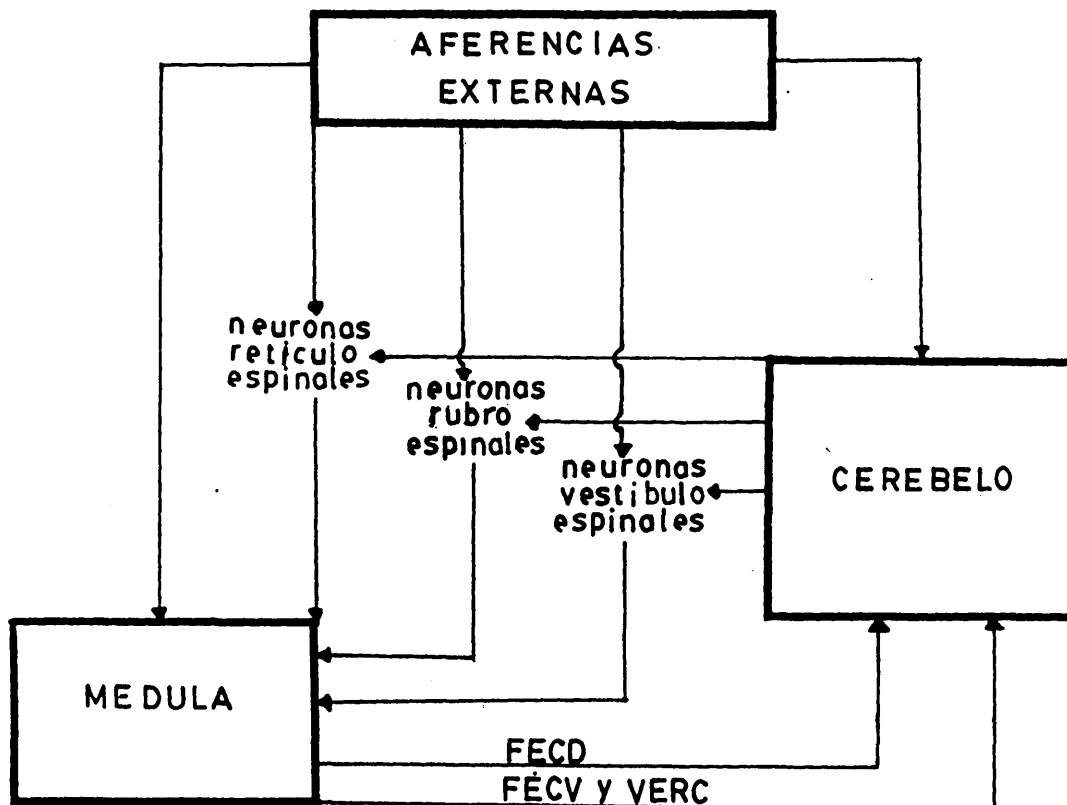
VIII. PAPEL DEL CEREBELO EN

LA LOCOMOCION,

VIII. PAPEL DEL CEREBELO EN LA LOCOMOCION.

El cerebelo se encuentra implicado en la regulación y coordinación de múltiples actos motores, incluida también la locomoción como puede deducirse de las alteraciones que su ablación, lesión o degeneración producen en la misma. El estudio de estas alteraciones, de la actividad de las diferentes neuronas del cerebelo y de las estructuras con él relacionadas permite inferir su papel en la regulación de la locomoción.

El cerebelo recibe aferencias desde las fibras musgosas y trepadoras que le transmiten información modulando la actividad de sus neuronas. El cerebelo, a través de sus núcleos, modula la actividad de ciertas neuronas que proyectan a la médula (células de origen de los fascículos rubro, retículo y vestibulo-espinal). Se forma así un bucle implicado en la locomoción que aparece representado en la figura 36.



FECD: fascículo espinocerebeloso dorsal.

FECV: fascículo espinocerebeloso ventral.

VERC: vía espino-retículo-cerebelosa,

FIGURA 36

AFERENCIAS AL CEREBELO.

El cerebelo recibe sus aferencias en formas de fibras musgosas y trepadoras. Como fibras musgosas llegan desde la médula los fascículos espinocerebeloso ventral (FECV) y dorsal (FECD) el cuneocerebeloso, el espinocerebeloso rostral y las fibras espinoreticulocerebelosas (que ascienden como fascículo reflejo flexor ventral bilateral, FRFVb), así como desde núcleos de la formación reticular: núcleo reticular lateral, retículo tegmental pontino y del pontocerebelar. Estas fibras actúan sobre las células de Purkinje indirectamente a través de las células granulosas y sus fibras paralelas. La actividad de dichas fibras paralelas induce descargas simples en las células de Purkinje. Las fibras musgosas dan colaterales a nivel de los núcleos.

Las fibras trepadoras llegan desde el núcleo olivar inferior dirigiéndose directamente a las células de Purkinje dando colaterales a los núcleos. Un impulso simple en una fibra trepadora produce una descarga compleja, característica de las células de Purkinje (CP). Las fibras trepadoras tienen un bajo nivel de actividad durante la locomoción lo que sugiere que son sobre todo las musgosas la fuente principal de actividad rítmica de las CP y los núcleos cerebelosos durante la misma.

Fibras musgosas:

1. Fascículo espinocerebeloso dorsal. Transmite información extero y propioceptiva sobre la actividad a nivel periférico (duración de la actividad muscular, ángulos de las diferentes articulaciones, momento del contacto del pie, etc) a lo largo del ciclo (Oscarsson 1973, Arshavsky et al 1983) proyectando al nivel del lóbulo anterior paravermiano. Sus células descargan rítmicamente durante la marcha aumentando la frecuencia al aumentar la actividad muscular de la que informan al cerebelo. La actividad de este FECD es sobre todo mayor durante la fase de apo-

yo temprana. La desaferentación del animal suprime la descarga rítmica de estas neuronas (Arshavsky et al 1972). La actividad del FECD no es esencial para la descarga rítmica de las neuronas del núcleo interpositus o de las CP del cortex paravermiano porque se ha visto que ciertas perturbaciones que inducen cambios importantes en la actividad del FECD no alteran la actividad de dichas neuronas.

2. Tracto cuneocerebeloso. Tiene una función similar a la del FECD pero lleva información de las extremidades delanteras. Su actividad es mas compleja. Algunas de sus células están activas durante la contracción de músculos individuales y otras durante el estiramiento muscular (Arshavsky et al 1973).

3. Fascículo espinocerebeloso ventral. Los axones del FECV dan gran cantidad de ramas en el cortex cerebelar; las que se originan en la base del asta dorsal (células FECV-1b) terminan sobre todo a nivel del vermix en tanto que las que lo hacen en el margen lateral del asta ventral (células 1a) lo hacen sobre todo en el cortex paravermiano. Sus células también muestran actividad rítmica durante la locomoción (y durante el reflejo de rascado). No informan exclusivamente de la situación del aparato motor periférico ya que su descarga y su modulación no se ve afectada por la desaferentación o curarización (Arshavsky et al 1978 b). Lundberg propuso que estas neuronas envían al cerebelo información de la actividad de los generadores espinales a nivel intraespinal (Lundberg 1971), una "copia" de la actividad a nivel interneuronal (ya vimos las proyecciones desde CR y IN1a a estas neuronas) mas que de la actividad de salida del CPG tal como se vió por medio de técnicas de congelación que bloqueaban la actividad de salida sin suprimir la actividad rítmica de estas neuronas (Arshavsky et al 1983). Las células de este fascículo están bajo gran cantidad de influencias supra-espinales, sin embargo el patrón de actividad es similar en ga-

tos espinales y descerebrados lo que sugiere que su actividad rítmica depende, sobre todo, de la actividad intraespinal.

Su actividad es importante en la actividad rítmica de la corteza vermiana y paravermiana. Se ha encontrado cierta topografía funcional en la actividad fásica de las fibras del FECV de forma que las que proyectan al vermix tienen su pico de actividad durante la primera mitad de la fase de apoyo y menos en la transición apoyo-balanceo, mostrando picos de actividad similares a los encontrados en las células del fascículo vestibuloespinal que proyectan a la médula lumbar (Arshavsky et al 1980, Orlovsky 1922). Las células que proyectan al paravermix tiene su pico de actividad en la mitad de la fase de balanceo y su mínimo en la de apoyo, con un patrón similar al de las neuronas rubroespinales y a las del núcleo interpositus.

4. Fascículo espinocerebeloso rostral. Es el equivalente al FECV para las extremidades anteriores. Se origina a nivel cervical proyectando de forma bilateral hacia el paleocerebelo.

5. Vía espinoreticulocerebelosa. Sus neuronas a nivel medular envían los axones al lado contralateral ascendiendo como FRFVb y llegan al núcleo reticular lateral en el bulbo desde donde parten axones que, como fibras musgosas, llegan al cortex vermiano y paravermiano (las que están en relación a las patas posteriores) del lóbulo anterior. Las fibras del FRFVb muestran una velocidad de conducción alta desde el ensanchamiento lumbar al cervical donde disminuye, proporcionando gran cantidad de colaterales cuya importancia en la coordinación entre extremidades delanteras y traseras se discute. Su sección aboliría la actividad rítmica del n. reticular lateral. Las células del núcleo reticular lateral muestran actividad rítmica durante la locomoción, en fase con los extensores (Arshavsky et al

1983). Este núcleo también recibe aferencias desde el fascículo vestibuloespinal y aferencias musculares de alto umbral, ambas bilateralmente.

Transmite, al igual que el FECV, información acerca de la actividad a nivel interneuronal, no afectándose su actividad rítmica por la desaferentación (Arshavsky et al 1983).

La mayor importancia para la actividad rítmica del cerebelo del FECV y de la vía espinoreticulocerebeloso sugiere que el cerebelo "escucha" más a las vías de feedback interno desde la médula que a las informaciones periféricas (Armstrong 1986). También se ha encontrado que, durante la marcha, las neuronas del n. reticular lateral responden menos a estímulos exteroceptivos que durante el reposo. Asimismo las neuronas de vías descendentes se ven menos afectadas durante la locomoción por las aferencias vestibulares. Parece que se trata de evitar con ello la interferencia indeseable de las aferencias externas con el movimiento en curso (Armstrong 1986).

6. Núcleo reticular tegmental pontino. Este núcleo proyecta sus fibras al vermix y escasamente a la parte lateral del cerebelo. Muestra cambios ritmicos de su actividad durante la locomoción no se afectan por la desaferentación (Zangger y Schultz 1978). No se encuentra preferencias en cuanto a los movimientos de flexores extensores o extremidades delanteras-traseras. Su lesión bilateral aumenta la actividad locomotora de ratas y si es muy extensa produce galope.

7. Otros orígenes.

- fibras vestibulocerebelosas. Los movimientos de la cabeza durante el desplazamiento inducen descarga rítmica de tales fibras. También recibe información desde mecanoreceptores del cuello (Chan et al 1982, Armstrong 1986).

- el núcleo pontocerebelar, cuyas células re

ciben gran cantidad de fibras del cortex motor muestran también actividad rítmica durante la marcha.

Fibras trepadoras.

Es poco lo que se sabe de la participación de estas fibras durante la locomoción. Proceden sobre todo de la oliva inferior (Armstrong 1974, Brodal y Kawamura 1980). Su actividad y su frecuencia de descarga es similar durante el reposo y la marcha. No se ha encontrado modulación de su actividad en relación a las diferentes fases del ciclo y si se ve no se mantiene mas que durante algunos ciclos.

Su actividad induce fuertes depolarizaciones en las CP y patrones de descarga complejos no diferenciándose los vistos durante la marcha y durante el reposo en las diferentes zonas del cortex cerebelar. Solo en la zona B del cerebelo (ver mas adelante) se ha encontrado cierto acoplamiento durante el ciclo de las descargas complejas de las CP (Udo et al 1981) pero este resultado no ha sido comprobado por otros autores.

La oliva inferior recibe gran cantidad de fibras desde la médula (espinooolivares) mostrando estas fibras una gran sensibilidad a los movimientos pasivos o estímulos táctiles de la planta del pie por lo que se quiso relacionar a la oliva inferior en la transmisión al cerebelo de información del momento en que el pie contacta con el suelo y de cuando deja de hacerlo, sin embargo, no se ha encontrado tal relación (Armstrong 1986).

Se han visto descargas de estas células olivares y descargas complejas en las CP cuando el animal chocaba con algún obstáculo que se presentara en su camino, no produciéndose la descarga cuando no se producía el contacto (Gellman et al 1985, Andersson y Armstrong 1985). Esto lleva a pensar que la oliva inferior y sus fibras trepadoras envían al cerebelo una señal del

cambio entre el movimiento realizado y el que sería de esperar, descargando cuando el movimiento es perturbado y no cuando es realizado de acuerdo al plan previsto (Oscarsson 1980). De esta forma el cerebelo posee información precisa para llevar los cambios adaptativos precisos.

ORGANIZACION ANATOMICA DE LAS REFERENCIAS DEL CEREBELO.

En la década de los sesenta, varios experimentos (Eccles 1967) llegaron a establecer una organización sagital del cerebelo con una serie de compartimentos que comprenden una banda del cortex y el núcleo correspondiente conectado con dicha banda. Cada región recibe fibras trepadoras desde la misma porción de la oliva inferior. Estas zonas que reciben el nombre de A, X B, C 1, C 2, C 3, D 1 y D 2 no son unidades independientes ya que las fibras paralelas que discurren transversalmente al eje de la mismas tienden a difundir las influencias de las fibras musgosas-células granulosas a través de regiones vecinas. La mayoría se extienden del lóbulo anterior al posterior.

Esta subdivisión es importante en tanto que diferentes compartimentos cerebelares ejercen su papel regulando el movimiento a través de diferentes vías descendentes conectadas con el cerebelo.

Trott y Armstrong (1986) y Armstrong (1986), que han hecho una revisión de esta organización sagital establecen las siguientes zonas:

- zona cortical A: se encuentra junto a la línea media. Proyecta al n. fastigial el cual lo hace a la formación reticular pontobulbar asegurando la actividad locomotora coordinada de las patas.

- zona cortical X: lateral a A. Solo representada en el lóbulo V y VI proyectando a la zona de unión entre el núcleo fastigial y la subdivisión posterior del interpositus. No se co

noce bien su papel.

- zona cortical B: parte lateral del vermix que proyecta al núcleo de Deiters regulando el mecanismo extensor de las patas ipsilaterales y tal vez también del tronco.

- zona cortical C 1 y C 3. En el paravermix o porción intermedia. Proyectan superponiendo sus campos a la porción medial y lateral del n. interpositus anterior respectivamente, el cual proyecta al n. rojo magnocelular contralateral regulando los mecanismos flexores de la pata ipsilateral. Las vías interposito-rubra y rubro-espinal son cruzadas.

- zona cortical C 2, entre C 1 y C 3 proyecta al interpositus posterior cuyas proyecciones no son del todo conocidas pero parece hacerlo al n. ventral anterior y ventrolateral del tálamo y a la región mesencefálica, medial al n. rojo. Su papel tampoco es conocido.

- zonas corticales D 1 y D 2. Forman el resto del hemisferio cerebeloso proyectando al n. dentado el cual lo hace al n. ventral anterior y ventrolateral del tálamo contralateral que a su vez lo hacen al cortex premotor y motor. Este a través del haz corticoespinal cruzado ejercería efecto facilitador de los flexores ipsilaterales y controlaría los movimientos de la muñeca y dedos.

Este esquema se complica por el descubrimiento de otras conexiones aparte:

- el interpositus anterior (en relación a C 1 - C 3) proyecta también al ventral anterior y ventrolateral y estos al cortex.

- el dentado (zona D) da colaterales al n. rojo y también proyecta a neuronas reticuloespinales pontobulbares y actúa así sobre la médula sin relevar en el cortex.

- la zona A también proyecta al n. de Deiters al igual que la B.

- el n. fastigial también proyecta al ven-
trolateral del tálamo.

Estas últimas conexiones dan lugar a un solapamiento a in-
terconexiones entre zonas, núcleos y sus proyecciones. Existe,
asi, según avanzamos mediolateralmente en el cortex un paso desde
de un campo de influencia sobre las estructuras troncoencefáli-
cas bajas, implicadas en el control de la musculatura axial, a
centros motores rostrales implicados en el control de las par-
tes distales de la pata (Armstrong 1986).

ACTIVIDAD RITMICA DEL CORTEX DURANTE LA LOCOMOCION.

Vermix.

Zona A.

No existen hasta el momento estudios de la actividad de
las CP en la zona A durante la locomoción por lo que su papel
modulador de la actividad de las neuronas fastigiales permane-
ce desconocido. Sí existen, sin embargo, datos de su comporta-
miento durante el reflejo de rascado (Antsiferova et al 1979)
y asi, parece que la CP descargarían durante dos momentos del
ciclo de rascado: durante la transición de la flexion a la ex-
tensión y en la mitad de la flexión. Las células del núcleo fas-
tigial durante el rascado (ver mas adelante) lo hacen sobre
todo durante la extensión. Esta falta de relación temporal en-
tre la actividad de ambos tipos de neuronas la explica Armstrong
p or el hecho de que en dicho experimento probablemente gran
parte de las CP estudiadas pertenecerían a la zona B (Armstrong
1986).

Zona B.

Las células de Purkinje de la zona B reciben sus aferencias
mediante fibras trepadoras en relación con diferentes regiones

del cuerpo (pudiéndose, en base a ello, distinguir microzonas de hasta solo 100 milímicras) proyectando a zonas del n. de Deiters con igual proyección en el cuerpo.

Udo et al (1981) estudiaron el comportamiento de las CP de la zona B que estaban en relación con las patas delanteras y traseras. En el caso de las que estaban en relación con las delanteras encontró que la cuarta parte, neuronas 1, mostraban un pico de actividad simple por ciclo, que se producía en las fases E_2 o E_1 de la pata delantera ipsilateral. El resto, tipo 2, mostraban dos picos, uno durante E_1 y otro durante E_3 (o mas raramente en F). La actividad en conjunto era mayor durante la transición balanceo-apoyo. También registro la actividad de las CP en relación con la pata posterior encontrando también una cuarta parte con un patrón simple y un 75% con uno del tipo 2. La actividad de las CP en relación con la pata posterior estaba adelantada en aproximadamente un tercio del ciclo respecto a las de la pata delantera, como también vimos que lo estaban los movimientos de una respecto a otra.

Las CP estaban activas, en fase con las células del n. de Deiters (ver más adelante) que lo están durante el apoyo temprano. Ello estaría en contra a la idea de Orlovsky, según la cual las CP estarían en oposición de fase a las células del n. de Deiters como podría suponerse por el caracter inhibitorio de las primeras. Esto apoya (como veremos también con la zona C) que las células del n. de Deiters son moduladas "a pesar" de las aferencias desde las CP. Las CP actuarían restringiendo el pico de las células del n. de Deiters impidiendo una hiperactividad de los extensores. Esto se ve apoyado por el hecho de que el enfriamiento de la zona B del cortex produce un aumento en los picos de actividad del n. de Deiters y un aumento de la actividad extensora de la pata posterior con hiperextensión del tobillo y la rodilla así como de la duración de la

fase de apoyo, manteniéndose constante el balanceo. La zona B tendría pues un efecto restrictivo en la facilitación extensora del n. de Deiters mediada por el fascículo vestibuloespinal. Es posible también que la zona B ajuste, en cierta medida, la duración de la fase de apoyo y pueda controlar la fuerza de contracción de los extensores (Armstrong 1986).

Cortex paravermiano.

La mayor parte de estudios se refieren a la zona C 1 y pocos existen sobre C 3 y C 2.

Orlovsky (1972e) estudio la actividad a nivel del lóbulo anterior durante la locomoción en gatos descerebrados altos que andaban solo con sus patas posteriores sobre cinta móvil. Solo Armstrong y Edgley (1984b) han realizado tales estudios en gatos intactos (a nivel del lóbulo V) encontrándose algunas diferencias importantes entre ambos estudios.

Armstrong encontró que cerca del 96% de las células estudiadas se limitaban o incluían campos receptores a nivel de las patas delanteras ipsilaterales de forma que lesiones de las CP impedía el movimiento de estas. Estos campos estaban generalmente mal delimitados.

La frecuencia de descarga de dichas CP aumentaba cuando el animal pasaba del reposo (37,8 c/s) a la locomoción (57,6 c/s) para Armstrong y Edgley y valores algo mas altos para Orlovsky.

Udo et al (1981) y Armstrong y Edgley (1984b) encontraron actividad rítmica de las CP en relación al ciclo en practicamente todas las CP si bien con diferencias amplias de una célula a otra. Orlovsky encontró, sin embargo, modulación en dos terceras partes lo que puede estar en relación a que la preparación del autor ruso era descerebrada y andaba solo con las patas posteriores lo que podría modificar las aferencias.

La actividad rítmica que encontró Orlovsky era, en casi todos los casos una descarga por ciclo en tanto que Armstrong encontró en un cierto número de casos dos y hasta tres por ciclo, discrepancia que también puede ser explicada en relación a la preparación. Esta diferencia también se encontró respecto a la actividad del núcleo interpositus.

La diferencia tal vez mas sorprendente se refiere al acoplamiento fásico de la actividad de las CP de la región paraverminal. Por un lado Orlovsky encontró que las CP tenían su pico de actividad durante la fase de apoyo temprano disminuyendo ésta a medida que se acerca a la fase de balanceo. Es decir, que su actividad está en oposición de fase a la que existe en el n. interpositus (ver más adelante) que tiene su pico de actividad durante la fase de balanceo. Esto sería lógico si se piensa que las CP, inhibitorias, actuarían a nivel del n. interpositus de forma que cuando están activas el núcleo se deprime por una actividad aumentada de las aferencias inhibitorias y al revés (desinhibición) (Orlovsky y Shik 1976). Las CP serían las responsables de la actividad rítmica de las células del interpositus, que reciben sus aferencias excitatorias tónicas de colaterales de aferentes al cerebelo.

Armstrong y Edgley por su parte, encontraron a nivel de las CP de C 1 que estas tenían su pico de actividad en la fase de balanceo, en fase con el pico de actividad de las neuronas del n. interpositus, al que proyectan. La diferencia no puede explicarse en relación a la preparación, que en el caso de Orlovsky estudiaba las CP en relación a las patas posteriores y Armstrong en relación con las delanteras porque se ha visto que las células del n. interpositus relacionadas con ambas muestran un patrón de actividad similar. Para Armstrong, la diferencia se explica porque en el experimento de Orlovsky se hizo, mas que en la región paravermiana, a nivel del vermix, lo que es po-

sible porque estudió el lóbulo II y III donde ambas zonas se confunden. Además Udo et al (1981) han encontrado un patrón de actividad de tal tipo con un pico en la fase de apoyo en las CP de la zona B.

El patrón referido a las CP de C 1 de las patas delanteras y sus respectivas células en el núcleo interpositus es similar para las neuronas relacionadas a las diferentes articulaciones de la pata delantera.

El descubrimiento de Armstrong y Edgley (1984b) viene a modificar el papel de las CP estando estas y las del n. interpositus maximamente activas a la vez que las aferencias inhibitorias del cortex estan aumentadas y ello se interpreta que mas que crear y sostener la actividad rítmica de las células del n. interpositus, las CP actúan restringiendo o disminuyendo la actividad rítmica de las mismas la cual procede de las aferencias excitatorias procedente de colaterales de aferentes cerebelosos en su camino al cortex paravermiano (Chan-Palay 1977) en forma de fibras musgosas y trepadoras. El cortex actuaría limitando las eferencias del núcleo justamente cuando está mas activo y así ejercería su mayor influencia sobre las estructuras extracerebelosas. El aumento de la frecuencia, al iniciarse la marcha, implicaría que ambas estructuras reciben influencias excitatorias siendo las del núcleo interpositus suficientes para superar el efecto inhibitorio aumentado que le llega desde las CP.

Este patrón de actividad está de acuerdo con los resultados obtenidos por Udo et al (1981) en que la congelación del cortex paravermiano del lóbulo V producía una hiperflexión y un aumento de la duración de la fase de balanceo de la pata ipsilateral pudiendo alterar el soporte del animal, acompañándose frecuentemente de acortamiento de la fase de balanceo contra

lateral. Ello se explica porque se produciría un descenso de la actividad de las CP y aumento de las del n. interpositus sobre el núcleo rojo, menor efecto sobre la actividad extensora y la fase de apoyo es menor lo que es debido a que la actividad de los dos grupos de células es menor en ese momento. Si se aceptara la idea de Orlovsky, la congelación del cortex hubiera producido una disminución de la ritmicidad de las células del n. interpositus y una hipoflexión.

Armstrong y Edgley (1984d) también estudiaron la actividad de las células de C 2 encontrando un patrón similar al de C 1, si bien con un desfase aproximado del 10% del ciclo lo que, en opinión de estos autores, es importante ya que mientras la diferencia con la zona lateral a C 1 (C 2) es mas pequeña que con la medial en B. La actividad del n. interpositus posterior y de C 3 no han sido estudiadas aunque es probable que sea similar a C 1 y C2. Similarmente ocurría con X.

Hasta el momento no se ha estudiado la actividad a nivel el lóbulo posterior, sino solamente la del anterior. Esto podría ser importante ya que se ha visto (Arshavsky et al. 1984) que durante el rascado las CP en el lóbulo anterior es diferente que la vista a niveles mas caudales.

Se han estudiado también las respuestas de CP a los cambios de velocidad o de inclinación de la superficie de desplazamiento. Una duplicación de la velocidad aumentó muy escasamente la actividad pico, con escasos cambios en la actividad de células individuales. En cuanto a la diferencia entre la locomoción sobre cinta continua horizontal e inclinada se encontraron también pocos cambios con un descenso mínimo de la frecuencia. La descarga fásica no varió al aumentar la velocidad o aumentar la inclinación. Ello hace suponer que pequeños cambios en la actividad de la población de CP tiene profundos efectos a nivel medular o bien que las CP jugarían un escaso papel en la adapta-

ción a tales situaciones (Armstrong 1986).

La ablación del cortex paravermiano (Yu y Eidelberg 1983). produce, como es de esperar, una hiperflexión en la pata ipsilateral con disminución de la fase de apoyo. Los movimientos a nivel de la muñeca se veían menos alterados, lo que llevó a estos autores a sugerir que los movimientos a nivel distal en los dedos dependerían mas de las influencias supraespinales que los movimientos rápidos de la muñeca, que estarían menos sujetos a tales influencias y más programados a nivel de los GCP. Los efectos de la ablación del cortex suelen desaparecer al cabo de dos semanas, tal vez en relación a una reorganización de las aferencias hacia el n. interpositus gracias a los solapamientos y conexiones, entre zonas que ya vimos. No parece que la sección de las pirámides revierta los efectos agudos de la ablación del cortex paravermiano que algunos autores habían referido (Batini y Pompeiano 1957).

Cortex hemisférico.

La actividad de la zona D no ha sido estudiada hasta el momento presente.

ACTIVIDAD A NIVEL DE LOS NUCLEOS CEREBELOSOS.

Núcleo fastigial.

Orlovsky (1972d)) estudió la actividad de las neuronas del polo rostral de este núcleo durante la locomoción.

La mayoría responden escasamente a los movimientos pasivos de las extremidades mostrando pocos signos de actividad rítmica durante la locomoción. Algunas si respondían a los movimientos pasivos y descargaban durante la locomoción rítmicamente con un impulso por ciclo. Aunque existían variaciones individuales importantes de unas células a otras, era en la primera mitad de

las fase de balanceo cuando lo hacían la mayoría y con las mayores frecuencias, encontrándose el mínimo en la mitad de la fase de apoyo. En el reflejo del rascado, sin embargo, las neuronas estaban mas activas durante la fase extensora (Antziferova et al 1980).

Estas neuronas del núcleo fastigial estan en fase con las neuronas reticuloespinales sobre las que ejercen un control excitatorio.

Aunque la porción rostral parece proyectar al n. de Deiters su actividad se encuentra en desfase con dicho núcleo que muestra su máxima actividad durante la fase de apoyo temprano por lo que no parece que controle importantemente la actividad rítmica de este núcleo.

Núcleo interpositus.

Orlovsky (1972d) estudió el patrón de actividad de las células del n. interpositus rostral durante la locomoción en gatos descerebrados que andaban solo con sus patas posteriores Armstrong y Edgley (1984 a) han estudiado extensamente esta actividad a nivel del n. interpositus anterior en gatos intactos que andaban sobre sus cuatro patas.

Como hemos visto, el núcleo recibe aferencias desde CP de C 1 y C 3 asi como colaterales excitatorias de fibras musgosas y trepadoras; a su vez proyecta al n. rojo y al ventrolateral del tálamo.

Se ha visto que las neuronas descargan ritmicamente en relación sobre todo a los movimientos de las patas delanteras en estudios en gatos (Burton et al 1978) y monos (Thach 1968, Harvey et al 1979) y de las patas posteriores (Orlovsky 1972d). Al determinar los campos receptores de las células del n. interpositus desde los que reciben aferencias ante estímulos de los mecanoreceptores se vio (Armstrong y Edgley 1984 a) que el 87%

de las células tenían campos receptores cuya frecuencia de descarga aumentaba ante el estímulo del mismo. En el 85% de los casos este campo incluía a la pata delantera, estando limitada a ella en mas de la mitad de los casos (con un reparto similar de porcentaje para todos los campos de las diferentes articulaciones de la pata) algo mas de la cuarta parte lo tenían a nivel de ambas patas ipsilaterales y un 20% en el cuello y/o cara. Eccles et al (1974)) encontraron una mayor representación de la descrita por Armstrong para las patas posteriores y una mayor convergencia entre estas y las delanteras asi como neuronas con campos exclusivamente en las traseras. Orlovsky encontró que la mayoría de las neuronas no respondían a la manipulación del campo receptor ni su frecuencia era modulada durante la marcha aunque si aumenta la frecuencia.

La pauta de descarga de una neurona era mas o menos constante si bien el número de descargas por tren era mas variable. La descarga en reposo era tónica e irregular (presumiblemente determinada por las fibras aferentes al cerebelo) y de 42 i/s. Orlovsky (1972d) encontró periodos silentes que no hallo Armstrong y Edgley para quienes descargaban durante todo el ciclo. Este último autor encontró ademas mas frecuentemente descargas múltiples que las que encontro Orlovsky(es algo similar a lo que ocurría en relación a las CP). Esta frecuencia aumentaba a 68,4 i/s al iniciarse la locomoción (Armstrong y Edgley 1984a). Arshavsky et al(1984) y Orlovsky (1972d) encontraron menores frecuencias de descarga tanto durante el reposo como en la marcha , lo que tal vez este en relación a la alteración en las aferencias de las preparaciones de estos autores que eran des-cerebradas y andaban solo con las patas posteriores.

El aumento de velocidad incrementaba la frecuencia (ver mas adelante) sin modificar en nada el acoplamiento fásico que existía en la descarga durante la marcha. No se vió relación

alguna entre la frecuencia pico y la media ni entre ésta y el grado de modulación (como la diferencia entre la pico y la mínima). Se consideraba a una neurona modulada rítmicamente a aquella que tenía una frecuencia mínima o máxima que difería en más de un 10% de la frecuencia media. La modulación existía en el trabajo de Armstrong y Edgley en el 92 % de las neuronas estudiadas, cifra muy superior a la encontrada por Orlovsky tal vez en relación con las diferencias en las aferencias.

La variación de la frecuencia de descarga oscila de un ciclo a otro entre un 20 y un 50%. Los patrones de células de igual campo receptor eran similares. Existen diferencias de unas células a otras en cuanto al momento de máxima actividad y durante todo el ciclo se encuentran algunas neuronas que descargan; sin embargo la mayor parte tienen su actividad pico antes y durante la fase de balanceo de la pata delantera ipsilateral (85% en la muestra de Orlovsky) y pico mínimo durante la fase de apoyo (30%). La frecuencia media de descarga era de 70 i/s en la flexión y de 12 i/s en la mitad de la fase de apoyo. Armstrong y Edgley encontraron un 51% de neuronas moduladas durante la fase de balanceo y 19% durante la fase de apoyo encontrando también, al igual que Orlovsky mayores frecuencias en la fase de balanceo en la que alcanzaban su frecuencia pico el 72% de las neuronas frente al 18% que lo hacían el de apoyo o el 10% en la transición apoyo-balanceo.

Al comparar neuronas con diferentes campos receptores se encontraron algunas diferencias. El número de células activas rítmicamente entre las que tenían receptores solo en la pata delantera, que eran las mas frecuentes, era mayor que el de las que, por ejemplo abarcaban ambas patas ipsilaterales que tenían más células activas en la fase de apoyo temprana y oscilaba menos su frecuencia media, es decir, existía menos tendencia a tener su pico de actividad en la fase de balanceo. Las células

con campos a nivel del cuello o cara, aunque descargaban rítmicamente no presentaban una modulación temporal clara. Las células con campos receptores en diferentes articulaciones de la pata delantera tenían un comportamiento similar, si bien las más distales eran más activas durante la fase de balanceo y la segunda mitad del apoyo.

La estimulación de las células del n. interpositus produce contracción muscular a nivel de sus campos receptores periféricos.

El patrón temporal de la actividad de estas neuronas es similar al encontrado para las CP de C 1 y C 3 y para las células rubroespinales, lo que, en definitiva, demuestra la modulación rítmica de estas últimas por el n. interpositus, modulación que desaparece tras la cerebelectomía. Las proyecciones interposito-rúbricas están somatotópicamente organizadas de forma que la estimulación del núcleo o su activación induce la activación muscular al mismo nivel que si se hiciera sobre la parte del núcleo rojo a la que proyecta. El n. interpositus parece actuar modulando rítmicamente la actividad rubroespinal que refuerza, a nivel del GCP, la actividad de las MNa-f. Las lesiones del núcleo interpositus han demostrado producir hipoflexión durante la marcha en tanto que la lesión de la corteza cerebral que proyecta sobre él, producía, como vimos, hiperflexión.

Su papel, que sería ejercido a través del sistema rubroespinal y tal vez del corticoespinal, sería el de controlar la fase de balanceo mediante aferencias excitatorias sobre las MNa-f. La variación de la frecuencia en una misma célula de un ciclo a otro podría representar un medio por el que las influencias del núcleo varían de un ciclo a otro como un mecanismo adaptativo a lo largo de la marcha. El núcleo también excita al núcleo ventrolateral del tálamo que, mono y disinápticamente

excita a las neuronas del tracto corticoespinal, de forma que las neuronas del n. interpositus que influyen sobre una determinada zona descargan en oposición de fase con las neuronas corticoespinales cuya estimulación produce flexión al mismo nivel. Esto estaría de acuerdo con el dato de que el n. interpositus, a través de colaterales al tálamo que actúan en un músculo particular a través de la vía rubroespinal, inhibiría la descarga de las neuronas piramidales (Volsii et al 1982).

Cambios en la potencia de la marcha produjeron cambios ligeros en el patrón de descarga. Así, un cambio en la velocidad, duplicando ésta casi al doble con un acortamiento de la fase de apoyo y de la duración del ciclo y un aumento general de la amplitud en la actividad EMG de los músculos flexores y extensores, producen aumentos muy pequeños en la frecuencia media, si bien, el acoplamiento fásico en la descarga no se modificó en absoluto. Cambios en la inclinación del plano sobre el que el animal caminaba de 20° a 30° (que producían pequeños cambios en la duración del ciclo, pero duplicaban la amplitud de la actividad EMG de flexores y extensores) produjo cambios en la frecuencia pico de solo 6 i/s, viendose solo en algun caso aislado cambios del acoplamiento fásico (Armstrong 1986).

Estos datos sugieren que el núcleo estaría en relación mas con movimientos correctores o adaptativos paso a paso que con una adaptación total del patrón a las condiciones del medio (Armstrong 1986). Sería de esperar que aumentos en la actividad locomotora y EMGráfica produjesen cambios en las aferencias al cerebelo y en las eferencias de este. Es posible asi, que la actividad del núcleo cambie mas marcadamente cuando la ejecución de la marcha se ve perturbada y alguna señal de error (desviación entre el acto realizado y el previsto) llegue al cerebelo, sin embargo no existen estudios a este respecto. No obstante, Orlovsky (1972) ha estudiado la afectación en la ac

tividad de las neuronas rubroespinales ante ciertas perturbaciones de la marcha y en su opinión es muy posible que tales cambios sean mediados a través del n. interpositus.

Núcleo dentado.

Es poco lo que se sabe de la actividad en este núcleo. Shwartz et al (1983, 1984) registraron la actividad del núcleo durante la locomoción encontrando dos grupos de neuronas: unas, cuya actividad estaba vagamente acoplada a la marcha y otras, que estaban relativamente no moduladas. Cuando se colocaba un obstáculo o se sujetaba la pierna, el primer grupo de células dejaba de ser modulada en tanto que en las segundas cambiaba su patrón de actividad.

Arshavsky et al (1980) no encontraron actividad rítmica en estas neuronas durante el reflejo de rascado.

IX. PARTICIPACION DE LAS

VIAS DESCENDENTES HACIA LA MEDULA .

IX. PARTICIPACION DE LAS VIAS DESCENDENTES HACIA LA MEDULA.

Estas vías se encuentran activas rítmicamente durante la locomoción si bien en diferentes fases del ciclo. Integran lo que Mori et al (1983) llaman sistema de control fásico de la locomoción. Los fascículos vestibulo, rubro o tectoespinales no parecen jugar un papel importante en el inicio de la locomoción aunque si en el control de la marcha ya iniciada. El fascículo reticuloespinal si podría intervenir en el inicio en cuanto que transmitiría señales desde la RLM.

VIA RUBROESPINAL.

El núcleo rojo situado en el mesencéfalo tiene un papel importante en el control de la locomoción por sus conexiones con el cerebelo y el cortex cerebral enviando fibras que controlan los GCPs facilitando la actividad de MNa-f.

Aferencias al núcleo rojo.

Recibe aferencias monosinápticas excitatorias desde el núcleo interpositus las cuales estan organizadas somatotópicamente de forma que las neuronas del n. rojo con un determinado punto de acción a nivel muscular reciben sus aferencias desde neuronas del n. interpositus de igual campo receptor y, a traves de estas desde las zonas paravermianas de la corteza cerebelar con igual campo periférico (Ito 1984).

Se ha demostrado que el n. rojo recibe, además influencias de tipo somatosensorial a traves de vías que no pasan por el cerebelo habiendose demostrado la existencia de colaterales monosinápticas excitatorias de fibras del lemnisco medio.

El núcleo rojo recibe, además, aferencias corticales a través de la vía corticorúbrica y colaterales de las fibras corticoespinales. Estas influencias pueden ser de carácter excitato-

rio (monosináptico) o inhibitorio (disináptico). La importancia de estas proyecciones no ha sido estudiada, en tanto que la mayor parte de las preparaciones usadas, de tipo descerebradas, suprimen tales aferencias. Parece, no obstante, que, siendo menos potente que el input desde el cerebelo, su papel funcional sería también relativamente pequeño (Armstrong 1986).

La actividad de las neuronas rubroespinales (NRbE) está determinada sobre todo por el cerebelo. Por ello la cerebelectomía disminuye la frecuencia de descarga tónica de las neuronas aunque el número de neuronas que descargan aumenta (Armstrong 1986).

Actividad rítmica de las NRbE.

Orlovsky (1972c) estudió la actividad de estas neuronas durante la marcha. Al iniciar la marcha la actividad de las mismas aumenta mostrando en su mayor parte una actividad acoplada rítmicamente en relación con los movimientos locomotores. La cerebelectomía produce un aumento de la actividad tónica pero hace desaparecer casi la actividad modulada en relación al ciclo de la marcha.

Esta modulación rítmica se vio que estaba acoplada en fase con las neuronas del n. interpositus, de forma que se observa un mayor número de células y una mayor actividad durante la fase de balanceo. La frecuencia aumenta al final de la fase de apoyo o inicio de la de balanceo de la pata trasera contralateral y alcanza el pico en la mitad o hacia el final de la fase de balanceo siendo mínima en la mitad del apoyo (Orlovsky 1972c Perret 1973). Esto en relación a la participación de este núcleo en el control de la actividad de los flexores durante el balanceo.

El aumento de la velocidad de la marcha modifica importantemente los patrones de descargas de las NRbE (Orlovsky 1972c).

Efectos de la lesión y estimulación del núcleo rojo.

La lesión de la porción caudal, magnocelular, no impide la locomoción y solo produce cierta inestabilidad. La lesión de la porción rostral, parvocelular, produce pérdida temporal de los reflejos de enderezamiento (Hussen 1927).

Tras la lesión del núcleo rojo se ve que los animales son capaces de ponerse erguidos por si mismos y caminar, pero la marcha está pobremente coordinada con "arraastre" del pie posterior hacia adelante debido a la hiperactividad extensora (Evans e Ingram 1939).

La lesión del núcleo rojo no impide, como vimos, la marcha inducida desde la RLM (Shik et al 1978; Shik y Orlovsky 1976) aunque se observa cierta inestabilidad en las articulaciones distales (muñeca, tobillos y dedos).

La estimulación del núcleo rojo produce, incluso a estímulos de baja intensidad, un ligero efecto sobre los flexores si se realiza durante la fase de apoyo, pero si es durante la de balanceo se produce un gran aumento en la amplitud de los movimientos flexores de la pata trasera (Orlovsky 1972a). Sobre los músculos bifuncionales, como el semitendinoso o el sartorio la estimulación del núcleo rojo solamente produce el incremento del registro EMGráfico asociado a la flexión. En ocasiones se puede inducir una activación de los extensores en momentos del ciclo en los que no debían estar activos.

No existen estudios sobre su papel en la pata delantera pero es lógico suponer que será el mismo.

Papel funcional de las NRbE y de su fascículo rubroespinal.

A raíz de los datos obtenidos en los experimentos de estimulación del núcleo rojo, de su actividad rítmica durante el

balanceo, puede sugerirse su intervención en el control de la actividad flexora.

El tracto RbE parte de la porción cudad o magnocelular del núcleo, se cruza en el mesencéfalo antes de llegar a la médula. Su estimulación induce PEPS en las MNa-f a través de la excitación de IN implicadas en los circuitos reflejo medulares (Hongo et al 1969 a, b).

Se han encontrado también PEPS polisinápticos bilateralmente en las MN que inervan los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, por lo que también intervendrían en la estabilización del cuello. Este efecto puede ser mediado indirectamente por el fascículo rubrobulbar que sinapta a nivel de la formación reticular pontobulbar, la cual se proyecta también a la médula (Gura y Limanskii 1982).

También parece ejercer algún control sobre MNg estáticas y dinámicas.

A pesar de todo ello, el papel de esta vía no parece ser determinante en la producción de las sinergias locomotoras básicas. Así, su papel en la marcha en situación contante es pequeña, aunque podría ser importante para corregir y adaptar la locomoción en curso por medio de un ajuste preciso del nivel de actividad de los diferentes flexores durante el balanceo. Su actividad según Armstrong (1986) sería la de influir sobre los circuitos espinales ante patrones de aferencias inusuales que se presentan al introducir alguna perturbación externa o la decisión voluntaria de modificar el patrón locomotor.

Aunque por los datos de la lesión del n. rojo podría pensarse que este núcleo controlaría mas la actividad de las articulaciones distales, se ha visto que el patrón de actividad de las articulaciones distales, se ha visto que el patrón de actividad de las NRbE se altera mas marcadamente por los movimientos de la cadera. Orlovsky lo explica postulando que las

NRbE descargan mas en relación a la información que releva en el GCP que a la procedente de los mecanoreceptores, habiendose comprobado, como vimos, que los movimientos de la cadera parecen tener mayor influencia sobre el GCP que los de las articulaciones mas distales, cuyos movimientos son tratados por el sistema nervioso como disturbios locales que no requieren cambios del patrón locomotor de la pata entera sino que se compensarían adecuadamente por mecanismos reflejos segmentarios (ver también capítulo de control reflejo).

VIA TECTOESPINAL.

Existen escasas evidencias de su intervención en la locomoción. Por su influencia sobre la musculatura del cuello podría intervenir en la realización de movimientos de giro de la cabeza (Harris 1980) o en situaciones de dirigirse hacia (o huir de) algún elemento del medio (Armstrong 1986).

Como ya vimos, su lesión o la de los tubérculos cuadríge-
minos no abole la marcha evocada desde la RLM (Shik y Orlovsky 1976).

VIA VESTIBULOESPINAL.

Aunque, como veremos mas adelante, su lesión no produce efectos notorios sobre la locomoción, parece que estaría en relación con un papel facilitador de la actividad extensora. La velocidad de conducción en esta vía oscila entre 75-100 m/s. Esta via discurre por el cordón ventral y ventrolateral de la médula, que como sabemos, es necesario y suficiente para llevar las señales supraespinales hacia el GCP.

Aferencias hacia el núcleo de Deiters (ND).

Aunque el ND está fuera del cerebelo, recibe aferencias ce

rebelosas directas desde el cortex cerebelar, concretamente desde las CP de la zona B. Estas conexiones inhibitoria y monosinaptica. También recibe aferencias excitatorias desde colaterales de aferentes cerebelosas. También recibe conexiones desde el n. fastigial (Ito 1984).

Sus células descargan rítmicamente durante la locomoción (ver más adelante). Esta modulación está determinada fundamentalmente por el cerebelo porque tras su ablación esta modulación desaparece, si bien no puede atribuirse esto a una depresión de su actividad por cuanto la frecuencia de descarga, de hecho, aumenta (Arshavsky et al 1975, Armstrong 1986).

El resto de aferencias que recibe el ND no son capaces de producir una descarga rítmica en el mismo, de forma que, aunque recibe fibras espinovestibulares y colaterales de fibras musgosas y trepadoras de camino al cerebelo, tales aferencias producirían una convergencia tan amplia, que sobre neuronas individuales no produciría una actividad rítmica sino un nivel de descarga constante. La actividad rítmica es proporcionada exclusivamente por el cerebelo.

Estos datos sugieren que las CP ejercen un papel restrictivo sobre su actividad. Las aferencias inhibitorias desde las CP parecen sin embargo ser mas importantes que las que proceden del n. fastigial que, tal como vimos, estaban en desfase con el ND y no parece que sean importantes en su modulación (Armstrong 1986).

Orlovsky (1972b) encontró que la cerebelectomía abolía la respuesta de las neuronas a los movimientos pasivos.

Actividad rítmica de las células del ND en la locomoción.

Orlovsky (1972b) estudió la actividad del ND en gatos mencefálicos que andaban con las patas posteriores encontrando que al pasar de la situación de reposo a la de marcha, la ma-

yor parte de las células aumentaban su frecuencia (de 17 i/s a 30 i/s) y que mas de las dos terceras partes descargaban un impulso por ciclo. La mayoría lo hacían a mayor frecuencia durante la fase de apoyo en la que tenían su frecuencia pico, descargando a menor frecuencia durante la fase de balanceo.

Udo et al (1976, 1982) encontraron en gatos descerebrados que andaban con sus cuatro patas, que las neuronas en relación con las posteriores tenían dos picos de actividad: uno mas pequeño en la fase de balanceo y otro mayor con una población mayor de neuronas activas durante las fases E_2 - E_3 (apoyo). Esta diferencia respecto a la encontrada por Orlovsky se debería a que sus animales andaban solo con las patas traseras habiéndose demostrado que impidiendo los movimientos de las patas delanteras se produce un descenso de la actividad, lo que sugiere que, durante la marcha cuadrúpeda, los patrones de descarga de las neuronas que proyectan hacia la médula lumbar (patas posteriores) aumentan por aferencias desde las patas delanteras y traseras (Armstrong 1986).

Este acoplamiento fásico se ha encontrado también en el reflejo de rascado (Arshavsky et al 1978a).

El aumento de la velocidad (aumentando el estímulo de las regiones locomotoras) produce un aumento de la actividad de dichas neuronas pero manteniendo el acoplamiento fásico de las mismas.

Udo et al (1982) vieron que las células en relación con la pata delantera podían ser estimuladas antidromicamente desde C 2 pero no mas abajo. Es posible que estas neuronas proyecten a neuronas propioespinales de las láminas VII y VIII que se ha visto proyectan a nivel de L 1 -L 2 y que son activadas monosinápticamente desde el ND (Skinner et al 1984 b).

La cerebelectomía modifica la sensibilidad de las neuronas del ND (y también NRbE y reticuloespinales) a los cambios de

angulación lateral. Durante la locomoción (no en el reposo) dichas células son escasamente sensibles (solo a los cambios dinámicos) a tales estímulos lo que sugiere cierto tipo de selección supresora en las aferencias vestibulares (Orlowsky y Paulova 1972). Tras la cerebelectomía las respuestas dinámicas están disminuidas, aumentando las estáticas por lo que este efecto selector podría estar mediado por el cerebelo. Melvill Jones et al (1973) sugieren que las aferencias vestibulares producidas por la aceleración de la cabeza durante el empuje extensor, que se produce durante la fase de apoyo contribuiría a finalizar la actividad extensora que produce tal empuje.

La congelación de la corteza del cerebelo aumenta el pico durante E_2-E_3 no variando el que se produce en la fase de balanceo, y paralelamente a ello se veía un aumento en la actividad extensora, que ocurría solo ocasionalmente en la flexora.

Lesión y estimulación del núcleo de Deiters.

Orlowsky (1972a) encontró que las lesiones del ND abolían o reducían la actividad de EMG de la pata posterior inducida desde la RLM o la RLS.

Más recientemente Yu y Eidelberg (1981) revisaron el efecto de la lesión del ND en gatos intactos realizando una ablación bilateral del núcleo. Tras la recuperación del animal se llevaba a cabo una hemilaminectomía dorsal de la médula a nivel torácico que seccionaba otras fibras descendentes (RBE, corticoespinales, FECD y propioespinales). Tras la ablación de los ND se encontró una gran ataxia con déficit severo para la marcha y marcada reducción de la actividad extensora en las patas posteriores. Progresivamente el animal empezaba a recuperar su capacidad de sostenerse y andar, de forma que a las seis semanas era capaz de andar sobre cinta continua. La hemisección dorsal producía solamente un déficit transitorio.

Se desconoce el mecanismo por el que se produce la recuperación de la locomoción normalmente (aunque solo a bajas velocidades de la cinta) tras la destrucción.

Jell et al (1985) encontraron sin embargo que la lesión bilateral del ND no producía efectos importantes en la marcha evocada desde la RLM.

La estimulación del ND produce un aumento de la actividad extensora que es menor durante el reposo que durante la locomoción, durante la cual, si el estímulo se realiza durante la fase de balanceo, el efecto excitatorio sobre los extensores es mucho menor (si existe) que cuando se estimula durante la fase de apoyo durante la cual se produce un aumento claro de la actividad extensora.

En opinión de Armstrong (1986) la dependencia fásica del EMG extensor podría deberse a la sensibilidad de las neuronas del ND a la estimulación eléctrica o, lo que es mas probable, a variaciones de la actividad de las MNa-e durante el ciclo.

En los músculos bifuncionales la estimulación del ND solamente produce un aumento del componente extensor durante la fase de apoyo. Las influencias sobre las MN serían mediadas por IN espinales que durante la fase de balanceo serían "eliminadas" del circuito por el GCP.

La estimulación del ND no modifica el ritmo en opinión de Orlovsky, si bien Russell y Zajac (1979) vieron que al estimular el ND se producía, según el momento de la estimulación, un aumento de la actividad extensora y un acortamiento de la flexora, produciéndose un reajuste del ciclo. Esto hace pensar que el ND actuaría a nivel de la actividad de salida (lo que Lennard y Hermansson 1985 llaman circuito temporal central del GCP) y podría así controlar la secuencia temporal del ciclo. Sin embargo este experimento era de locomoción ficticia y es

de suponer que en condiciones normales las aferencias desde las patas llegarían a la médula estabilizando el GCP (Armstrong 1986).

Papel del núcleo de Deiters y de la vía vestibuloespinal.

Resulta pues que el ND actúa regulando la actividad EMG extensora y la fuerza desarrollada por estos músculos sin afectar a la frecuencia o la duración de las fases del ciclo. El ND actúa aumentando y favoreciendo los mecanismos extensores espinales. Al menos algunos efectos vestibulares son ejercidos directamente sobre las MNa (Russell y Zajac 1979) si bien se han visto estímulos di y polisinápticos de las MNa-e ipsilaterales y contralaterales.

Este sistema descendente parece influir directamente sobre la excitabilidad de las MN del cuello, tanto en la marcha como en el mantenimiento de una postura, aunque tras las lesiones del ND este déficit se compensaría (Yu y Eidelberg 1981).

Udo et al (1982) demostraron que el ND proporcionaría señales correctoras o adaptativas que podrían intervenir en el mantenimiento del patrón locomotor cuando se le presenta a un animal un obstáculo en su camino. Así, la estimulación de la almohadilla de la pata delantera del gato durante la fase de apoyo disminuye la duración de la misma en la pata ipsilateral, produciendo una respuesta extensora cruzada de corta latencia (44 ms) en la pata contralateral que presentaba una transición balanceo-apoyo más temprana, tratando así de mantener la alternancia entre ambas patas. En el ND contralateral al estímulo la descarga aumenta su frecuencia con una latencia de 34 ms permitiendo que actúe en esta respuesta cruzada. En el animal espinal estas respuestas de corta latencia no aparecen.

Respecto a la estimulación durante la fase de balanceo se observó un aumento de la duración de la misma en la pata ipsi-

lateral y en la de la fase de apoyo en la contralateral (conservando la alternancia). Esta respuesta tampoco se ve en la preparación espinal. Aquí solo algunas de las neuronas de ND contralateral aumentan su actividad y con latencias mayores. Estas respuestas alargarían la fase de apoyo, retrasando la transición apoyo-balanceo (Armstrong 1986).

FORMACION RETICULAR. VIA RETICULOESPINAL Y CIRCUITO ESPINORETICULOESPINAL.

Desde la formación reticular pontobulbar (FRPB) parten también fibras descendentes hacia la médula, concretamente a nivel ventrolateral, cuya integridad se requiere para la locomoción evocada desde la RLM como se ha visto en diferentes especies.

Ya vimos como a nivel de la FRPB medial van a relevar las influencias procedentes de la RLM lateral y cómo la estimulación de ésta no era efectiva tras la congelación de la FRPB. También la RLPB proyecta a la FRPB medial y lateral. También vimos como estructuras de la FRPB de la línea media estaban en relación al control del tono postural (campos tegmentarios dorsal y ventral).

FORMACION RETICULAR PARALEMNISCAL.

Shimamura et al (1985) han estudiado la actividad de neuronas situadas ventralmente a la RLPB en la FR pontina lateral (formación reticular paralemniscal, FRPL). Estas neuronas parecen superponerse en su localización con las del n. del cuerpo trapezoide, y proyectan en el cordón ventrolateral hasta C2.

Esta FRPL recibe aferencias desde las patas delanteras ejerciendo un control bilateral de los músculos de las dos extremidades anteriores jugando un papel importante en el inicio y

mantenimiento de la marcha. La estimulación de la misma produce movimientos coordinados de flexión en la pata delantera ipsilateral extendiéndose la contralateral.

Las neuronas reticulares, incluyendo las que proyectan y las que no lo hacen a la médula, descargan tónicamente cuando la pata está en posición de extensión. El paso del reposo a la marcha aumenta la frecuencia de tales neuronas.

Durante la marcha, aún sin estímulo de la RLM, descargan rítmicamente con modulación de su frecuencia en relación con la actividad flexora de la pata delantera ipsilateral en la mitad de los casos y de ellas la cuarta parte tenían mayores frecuencias cuando la pata era movida pasivamente de una posición rostral a otra caudal. El resto tenían descargas recíprocas con los movimientos pasivos de la pata delantera y aumentaba la frecuencia al mover la ipsilateral hacia atrás o disminuía al hacerlo la contralateral caudalmente.

El estímulo de la RLM aumenta la frecuencia de descarga de las neuronas pero solo aparece modulación de las mismas cuando se empiezan a mover rítmicamente las patas, persistiendo durante varios pasos la modulación tras el estímulo de la RLM (la modulación solo se ve en la mitad de ellas y con relación a la pata ipsilateral). Algunas células dejaban de descargar con la estimulación de la RLM.

La modulación no se abole tras la cerebelectomía a diferencia de lo que sucede en las neuronas reticulares más mediales. La supresión del feedback aferente por curarización tampoco suprime la modulación aunque disminuye la descarga. La sección medular y la estimulación de la RLM induce actividad rítmica modulada lo que sugiere que la descarga rítmica se produce a nivel troncoencefálico, posiblemente desde la RLM (o la RLS).

FORMACION RETICULAR MEDIAL. CIRCUITO ESPINO-RETICULO-ESPINAL.

Las neuronas de la FRPB medial intervienen en la locomoción formando parte de un circuito espinobulboespinal (EBE) de forma que las neuronas reticuloespinales (NRE) están moduladas por aferencias periféricas que llegan a la médula. La RLM lateral proyecta a la FRPB medial y parece ejercer sus efectos a través de ella.

Se han identificado tres tipos de neuronas pertenecientes a este circuito o arco EBE: neuronas de entrada, en conexión monosináptica con los fascículos espinoreticulares, neuronas de relevo y neuronas de salida o NRE que proyectan a través del cordón ventrolateral, lo que es necesario y suficiente para llevar las ordenes supraespinales en la marcha evocada desde la RLM. En gatos con amplias lesiones medulares pero conservando este cordón, el uso de sustancias de marcaje retrógrado lograron marcar la FRPB medial a nivel del n. pontino caudal y el gigantocelular (Contamin 1983).

La lesión de las células del n. reticular magno y gigantocelular producen importantes defectos locomotores, con hiperextensión postural. También los estímulos químicos han conseguido inducir la marcha desde la FRPB medial (Noga et al 1984).

Actividad rítmica de las neuronas del arco EBE durante la locomoción.

1. Neuronas reticuloespinales o de salida.

Orlovsky (1970b) estudió el patrón de actividad de estas neuronas, viendo que el 70% de las que proyectaban a la médula lumbar descargaban en relación con las patas posteriores. Unas aumentaban su frecuencia durante la marcha en tanto que otras mostraban un acoplamiento en fase de su frecuencia. Entre las que presentaban modulación se encontraron amplias diferencias

de unas a otras pero la mayoría lo hacían más bruscamente durante la fase de balanceo (alcanzando su descarga máxima después de la mitad de dicha fase) y era mínima en la fase de apoyo. Datos similares se vieron durante el reflejo de rascado (Pavlova 1977).

Shimamura et al (1982) también estudiaron la frecuencia de descarga de los tres elementos del circuito EBE. Estos autores registraron simultáneamente la actividad de las NRE y el patrón EMG gráfico encontrando que la frecuencia aumentaba desde la mitad de la fase de apoyo gradualmente alcanzando el máximo al final de la fase de balanceo. También se encontraron a nivel del suelo del cuarto ventrículo neuronas que descargaban independientemente del ciclo. Esta dependencia entre las NRE y el EMG flexor durante la fase de balanceo (en la que existe descarga fásica) pero no durante la fase de apoyo (en que es tónica) se encuentra en la mitad de las neuronas, no mostrando las demás una respuesta visible en su descarga. No encontraron modulación alguna entre la descarga de las NRE y el EMG extensor lo que choca con los estudios de estimulación (ver mas adelante).

Si se detiene el movimiento de una pata, el patrón de descarga desaparece pero no cuando se detienen las demás lo que sugiere, por un lado, que cada neurona responde a los movimientos de ciertas patas y, por otro, que las NRE deben actuar por aferencias periféricas desde las patas en movimiento. Se encontraron tres patrones de relación entre las NRE y los músculos flexores: 1. con los flexores de una pata (contra o ipsilateral, delantera o trasera), 2. con los flexores de las dos patas ipsilaterales , 3. con los de la delantera y trasera diagonales, sin embargo, no se encontró relación con los flexores de las cuatro patas o bilateralmente en delanteras o traseras. La latencia de respuesta desde la descarga de las NRE a la actividad

flexora asociada fue de 6 y 12 ms para las patas delanteras y traseras respectivamente.

Drew et al (1986) estudiaron en gatos intactos estas neuronas y vieron que descargaban con uno o dos picos por ciclo. La frecuencia de descarga en estos gatos intactos era mayor que la vista en los descerebrados (como Shimamura et al 1982) y la tendencia a descargar en impulsos discretos era menor, observándose una modulación de la frecuencia superpuesta a una descarga mantenida durante todo el ciclo.

2. Neuronas de entrada.

Esponáneamente descargan a baja frecuencia. El estímulo de una pata induce un aumento de su frecuencia pero no desde otras. Las aferencias que reciben son sobre todo cutáneas pero parece que las aferencias musculares también están implicadas en el arco EBE así como las articulares, habiéndose demostrado que la anestesia de las articulaciones reduce la ritmicidad de las NRE siendo más efectiva la anestesia de las articulaciones proximales que la de las distales lo cual señala la importancia de las articulaciones proximales en la regulación del GCP y de la estrecha relación entre la vía retículoespinal y la musculatura proximal y axial (Drew y Rossignol 1984).

Durante la marcha, estas células muestran descarga rítmica siguiendo dos patrones: 1. breves períodos y en relación con el contacto, 2. entre el final de la fase de apoyo y la de balanceo.

La latencia de respuesta al estímulo cutáneo es de 12-14 ms.

3. Neuronas de relevo.

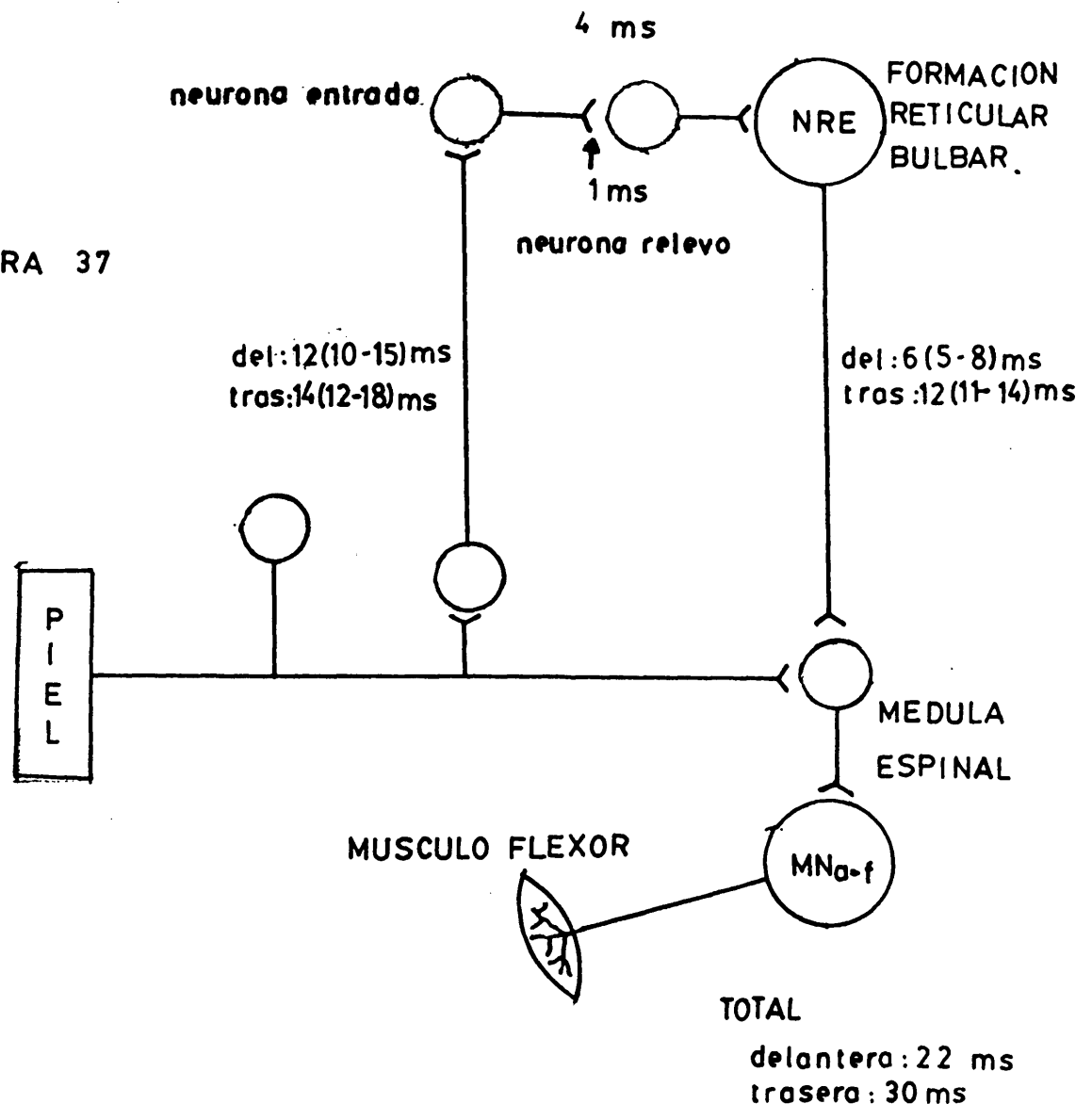
Descargan espontáneamente, aumentando su frecuencia con el estímulo cutáneo de las patas o de la superficie corporal. La estimulación del cordón ventrolateral no induce descarga anti-

drómica de las mismas.

4. Actividad en el arco EBE.

La determinación de las latencias entre las diferentes neuronas permite plantear el modelo de la figura. Los aferentes cutáneos alcanzan a las neuronas de entrada de la FRPB a través del tracto espinoreticular. La conducción a través de este tracto dura 12 y 14 ms, según que sea la pata delantera o trasera la implicada. Existe además un retraso de 4 ms entre la neurona de entrada y la de salida (las dos sinapsis y la neurona de relevo). La latencia de la respuesta EMG tras la actividad de la neurona de salida es de 6 y 12 ms según que se trate de la pata delantera o trasera. Ello hace que para el total del circuito la latencia sea de 22-30 ms que puede ser menor (18-25)

FIGURA 37



por estímulo eléctrico del nervio periférico.

Estimulación de la FRPB.

Orlovsky (1972a) estableció que la estimulación de la FR aumentaba la actividad flexora cuando se realizaba durante o poco antes de la actividad normal del músculo flexor y que inhibía a los extensores cuando se realizaba en el momento en que estos se encontraban activos. No obtuvo respuesta flexora cuando estos estaban inactivos ni modificaciones en el comienzo o el final de la actividad muscular (no se producía reajuste).

Russell y Zajac (1979) que, durante la locomoción ficticia, cuando las aferencias no influían para estabilizar la actividad rítmica del GCP la estimulación del fascículo longitudinal medial (al que se ha querido atribuir parte de los efectos de estimulación de la FRPB) producía el reajuste del ciclo.

Drew y Rossignol (1984) estudiaron el efecto de la estimulación de diferentes puntos de la porción caudal del n. gigantocelular durante la marcha en la actividad EMG de los músculos flexores y extensores. La estimulación en la región 2 de Peterson en la parte caudal del núcleo produce efectos excitatorios o inhibitorios en las MN a través de vías polisinápticas y activación monosináptica de las MN del cuello y de los músculos lumbares. Dada la amplia ramificación de estos tractos, la estimulación de un grupo pequeño de neuronas induce efectos marcados. La estimulación en una región más rostródorsal (región 1 de Peterson) induce respuestas monosinápticas en MNa-e y MNa-f de las extremidades delanteras y traseras a través de fibras que descienden por el cordón ventromedial.

Las respuestas evocadas durante la marcha son mayores y de menor latencia que las inducidas durante el reposo. La estimulación en el reposo induce respuestas excitatorias de los flexores y extensores ipsi y contralaterales; durante la marcha

producía respuestas coordinadas, activando los músculos en fase con su actividad locomotora normal de tal forma que la excitación del extensor de una pata estaba asociada a la del flexor de la otra, a nivel de la misma cintura articular excitando uno u otro según la fase del ciclo (extensor en la fase de apovo y flexor en la de balanceo). Así, la estimulación durante la fase de balanceo produce excitación flexora ipsilateral y extensora contralateral si bien en el flexor contralateral se podía ver una pequeña respuesta de latencia mayor que la del extensor. La latencia de las respuestas en ambos lados es similar lo que sugiere que se trata de un fenómeno directo y no consecuencia uno de otro. Existe, pues, una discrepancia con Orlovsky que no encontró mas que efectos inhibitorios sobre los extensores pero, como veremos, estos pueden aparecer también según el momento del ciclo y punto de estimulación.

Lo mismo ocurría con los movimientos entre ambas cinturas articulares y así, la excitación de un extensor del codo ipsilateral se acompañaba de la del extensor de la rodilla contralateral (cuando el estímulo se realizaba durante su período de actividad).

Un cambio pequeño en el momento de la estimulación podía convertir una respuesta excitatoria en inhibitoria. Por otra parte el desplazamiento del punto de estimulación podía también revertir el efecto. Según el momento de la estimulación se podían observar también cambios en la duración del ciclo.

Los estímulos de larga duración producen reajustes en el ciclo modificando, en sentido creciente o decreciente, su duración en las diferentes patas según el momento en que se realiza el estímulo.

Dependencia física de las respuestas a nivel medular. Papel de la vfa.

La descarga de las NRE produce la descarga EMGrafica de

los músculos flexores durante la fase de balanceo cuando la excitabilidad de las neuronas flexoras está aumentada. Los impulsos de las NRE alcanzan a las MNa-f junto con las aferencias reflejas flexoras y otras vías descendentes con efecto facilitador flexor (rubro y corticoespinales). Las NRE descargan en el experimento de Shimamura et al (1982) solo con las aferencias cutáneas y, según este autor, el circuito EBE no participaría en el inicio de la marcha aunque si en su control.

La amplitud de la respuesta evocada estaría en relación con el nivel de depolarización de las MNs (ello explicaría su mayor respuesta durante la marcha que durante el reposo) de forma que cuando el músculo está inactivo sus MN no tienen el nivel de excitabilidad suficiente para descargar ante las señales de las NRE. Sin embargo esto no explicaría el porqué pequeños cambios en el momento de estimulación producen modificaciones importantes de la respuesta. Según Drew y Rossignol (1984) la dependencia fásica de la respuesta estaría en relación con la actividad espinal (mas con la actividad de las IN del GCP que con la de las propias MN) de forma que la estimulación de la FRPB induciría una descarga tónica, independiente de la fase de estimulación. También es posible, según los mismos autores, que la estimulación afectase a dos o mas poblaciones de NRE, unas cuando el estímulo se aplica durante la fase de balanceo y otras cuando se aplica durante el apoyo. De hecho, se han encontrado NRE con descarga recíproca durante la locomoción y con cambios paralelos de su excitabilidad que podrían explicar la dependencia fásica de la respuesta; o puede ser que la modulación de las NRE se llevase a cabo indirectamente desde otras regiones de tal forma que solo sería efectivo el estímulo cuando las neuronas esten despolarizadas.

La FRPB no solo puede aumentar la amplitud de la actividad muscular sino también activar conjuntamente músculos antagonis-

tas. Los pulsos cortos modificaban la duración de la descarga EMGráfica y los largos podían inducir respuestas de reajuste del ciclo que también se han encontrado mediante estímulos desde otros puntos (ND) pero solo cuando se suprimen las aferencias que estabilizan el generador.

El sistema RE podría participar en el ajuste de los movimientos de las patas, cuerpo y cabeza durante la marcha ante perturbaciones externas y en esto participarían las conexiones de este sistema con el cortex (Kuypers 1958).

Shimamura et al (1982) sugieren que el EBE podría participar en la locomoción cuadrúpeda. Así el animal espinal camina generalmente solo con sus patas posteriores y raramente con las cuatro, salvo cuando se le administran precursores noradrenérgicos, que podrían activar las terminales de la vía retículo espinal. El animal mesencefálico si podría caminar con sus cuatro patas al tener integro su EBE el cual a nivel espinal establecería conexiones con sistemas propioespinales que permiten asegurar la coordinación entre las cuatro patas.

Como vimos, las neuronas de entrada y salida solo responden a los movimientos de alguna pata, en tanto que las de relevo lo hacen frente a estímulos originados en las cuatro patas y en el cuerpo. Estas aferencias convergerían a nivel de las neuronas de relevo permitiendo una función integradora de la FRPB con sus proyecciones sobre las NRE cuya excitabilidad se vería aumentada por las aferencias originadas en las otras patas y en el cuerpo (Shimamura et al 1982).

X. PAPEL DE LA CORTEZA

CEREBRAL EN LA LOCOMOCION.

X. PAPEL DE LA CORTEZA CEREBRAL EN LA LOCOMOCION.

La intervención de la corteza en el control de la locomoción es un problema que fué ya planteado en el siglo pasado. Es lógico pensar que de alguna forma la corteza intervenga controlando, como lo hace en otros actos motores, pero hasta que punto puede influir en la locomoción es el tema planteado.

Se ha demostrado que la sección de las pirámides o la ablación del cortex motor produce un déficit relativamente escaso en la locomoción en gatos, perros o monos y algo similar sucede en el hombre (Bucy et al 1966). El efecto de ambas lesiones parece ser similar a pesar del hecho de que el cortex motor envía otras proyecciones además del tracto corticoespinal que tal vez podrían intervenir en la locomoción, como el fascículo corticorubro que también se afectaría por la ablación del cortex. Ello sugiere que si las demás eferencias corticales participan en la locomoción lo harían sinérgicamente con el haz corticoespinal. Por otro lado, las pirámides contienen, además eferentes corticales dirigidos a los núcleos de la columna dorsal implicados en la regulación de la transmisión sensorial desde columna dorsal al lemnisco medio, por lo que algunos de los déficits motores observados en la piramidectomía se deben secundariamente a déficits sensoriales.

Ya en el siglo pasado se hicieron estudios de piramidectomía en gatos que, en términos generales, estan de acuerdo con los llevados a cabo en este siglo. Trendelenburg (1911) estudió los efectos de la congelación del cortex en perros, con resultados similares a los vistos como consecuencia de la piramidectomía (Lidell y Phillips 1944). Estos efectos consistían en déficits motores confinados a la pata contralateral, evidenciados por una dificultad de adducción de las patas por lo que el animal caía al permanecer sobre una superficie lisa y además no

era capaz de realizar la dorsiflexión del pie previa al contacto en la fase E_2 . El hecho de que las lesiones afecten más a la porciones distales de las extremidades (como también se ve en las lesiones de otras vías descendentes tal y como hemos descrito) llevó a Armstrong (1986) a sugerir que la actividad de la porción distal de los miembros no estaría totalmente programada por los GCP medulares o por los mecanismos pontomedulares, exigiendo una participación del tracto corticoespinal.

Tal vez el dato de mayor interés es el marcado aumento de la extensión que es visible en todas las articulaciones (Eidelberg y Yu 1981) que es claro tanto durante la posición estática, siendo mayor la fuerza para flexionar la pierna del lado afecto, como durante la locomoción observándose una incapacidad de flexionar adecuadamente la pata durante el balanceo. Para Lidell y Phillips la hipoflexión se debe a una hipertonia extensora. Sin embargo, Lauser y Wisendanger (1960) no encontraron afectación del EMG de los músculos flexores y sugirieron que se debía más a la afectación de la actividad flexora. Eidelberg y Yu (1981) no encontraron afectación alguna de la actividad flexora y si un aumento y un alargamiento del componente extensor (E_2-E_3), explicando por estos autores por disminución de los efectos inhibitorios del haz corticoespinal sobre las MNa-e.

Este efecto sobre la actividad estática y la marcha es sin embargo transitorio y al cabo de un par de semanas la locomoción simple adquiere de nuevo sus características normales. No se conoce el mecanismo por el que se produce esta recuperación (Eidelberg y Yu 1981). La coordinación entre las diferentes patas no se ve afectada.

Lidell y Phillips (1944) encontraron que si bien la locomoción simple se recuperaba pronto sin mayores alteraciones, ciertos patrones locomotores complicados eran afectados mas pro

fundamente por la lesión del sistema corticoespinal y así, tras la sección bilateral de las pirámides el animal era incapaz de caminar sobre una escalera horizontal sin caerse o de cualquier otro acto que implicara un grado de coordinación mayor que la simple marcha sobre una superficie lisa. Este déficit también disminuía con el tiempo. Déficits similares se veían tras la ablación cortical aún dejando intacta el área 3a (de la que parten la mayor parte de las eferencias corticales hacia los núcleos de la columna dorsal) lo que excluye que los déficits observados por ejemplo durante la marcha sobre la escalera tras piramidotomía se deban a alteraciones en la transmisión sensorial, sin excluir que ésta pueda ser importante (ver mas adelante).

Dado que los efectos son reversibles y transitorios podría pensarse que el cortex no participaría decisivamente en el control, sin embargo, los estudios de microestimulación cortical (Armstrong y Drew 1985) y los descubrimientos de la descarga rítmica de las neuronas motoras del haz piramidal y de las demás neuronas del cortex motor en relación con el ciclo de la marcha (Armstrong y Drew 1984) junto con su posible participación en ciertos aspectos de la locomoción en condiciones especiales, sugieren que realmente interviene.

Estudios de microestimulación cortical y su efecto en la locomoción.

Los efectos de la estimulación cortical sobre la locomoción han sido estudiados recientemente por Armstrong y Drew (1985) y revisados por Armstrong (1986).

Tower (1936) fue el primero en usar este método, observando que la estimulación eléctrica del cortex motor era capaz de iniciar o detener los movimientos de marcha incluso tras la sección de las pirámides. Shik et al (1968) vieron que la estimula-

ción de las pirámides interrumpía la marcha en curso o (si la conexión directa corticoespinal está interrumpida) su iniciación Orlovsky (1972a) observó la modificación del patrón EMGráfico de los músculos flexores y extensores (sobre todo de los primeros) cuando se estimulaba en el momento (o inmediatamente antes) en que se producía el impulso locomotor natural, si bien aumentos de la frecuencia de la estimulación podían inducir la activación de los flexores en la fase de apoyo inhibiendo la actividad extensora y produciendo un reajuste, adelantando la transición entre las fases de apoyo y balanceo.

Armstrong y Drew (1985) observaron que la estimulación cortical mediante trenes de breve duración producía modificaciones intensas del ciclo pero que las de trenes de larga duración eran capaces de producir un reajuste del ciclo modificando su ritmo, La estimulación cortical en gatos que caminaban y cuya actividad EMGráfica era registrada simultáneamente alteraba de diferentes formas el patron EMG durante la marcha a lo largo del ciclo sugiriendo que la descarga natural de las neuronas corticoespinales contribuye al control locomotor. Disminuyendo la intensidad de estimulación siguieron viendose iguales efectos, incluso a 5 A, lo que hace pensar que realmente pueda contribuir a la locomoción, en paralelo con otras estructuras supraespinales.

La estimulación cortical durante la fase de balanceo o inmediatamente antes induce efectos excitatorios sobre la actividad de los flexores (de acuerdo con Orlovsky). Esto estaría a favor de la presencia de una hipoflexión tras la lesión cortical (Lidel y Phillips 1944).

La estimulación produce sobre los extensores efectos excitatorios e inhibitorios (estos últimos raros en los flexores). Los efectos inhibitorios eran solo perceptibles durante la fase de apoyo. El hecho de que los efectos inhibitorios sean casi

exclusivos sobre los músculos extensores está de acuerdo con la idea de Lungberg y Voorhoeve (1962) según la cual las influencias corticoespinales facilitan la actividad flexora inhibiendo (o mixta excitación-inhibición) a los extensores, de forma que la eliminación de este efecto inhibitorio (en el caso de la piramidectomía) produciría el alargamiento de la fase de apoyo (Eidelberg y Yu 1981). El dorsal ancho y la porción larga del triceps muestran excitación por la estimulación durante la fase de balanceo y el vasto externo inhibición durante la de apoyo y más frecuente excitación durante la de balanceo.

En ambos grupos musculares la estimulación cortical puede inducir contracciones simultáneas de los antagonistas o la contracción de músculos durante las fases en las que deberían estar inactivos.

Se puede establecer, así , un "índice de accesibilidad" de los músculos a las influencias corticales siendo este índice máximo durante los efectos excitatorios en los músculos flexores y en el dorsal ancho y durante los inhibitorios en los extensores. Existe, pues, una dependencia física de las respuestas de tal forma que en los flexores la excitación es mas frecuente durante la fase de balanceo (80% de los casos) que durante la fase de apoyo (22%) y también es menor la latencia de sus respuestas, de forma que el índice de accesibilidad de las MNa-f varía en paralelo con la excitabilidad de las mismas durante el ciclo locomotor ignorándose si las IN muestran también una excitabilidad física.

Entre los músculos extensores los resultados son variables pero su excitación se ve en el 45% de los casos durante la fase de apoyo y en el 28% durante la del balanceo, si bien en la porción lateral del triceps era mas frecuente la excitación durante el periodo de inhibición EMGráfica lo que sugiere que las

IN que median su respuesta excitatoria no son las mismas que las del resto de los extensores. De igual forma las IN implicadas en la vía hacia las MNA-f durante la fase de balanceo no serían las mismas que las que actúan durante la excitación en la fase de apoyo de los extensores aunque si lo serían las implicadas en la activación de la porción lateral del triceps.

La piramidectomía hace desaparecer los efectos de la estimulación si bien aparecen pequeñas respuestas con latencias largas y con un umbral de estimulación mucho mayor.

La mayoría de los electrodos inducían respuestas en varios músculos.

La situación de reposo o locomoción modifica el umbral y latencia a que aparecen las respuestas. El umbral de estimulación disminuye por manipulación pasiva de las patas y es mayor durante el reposo que durante la locomoción, momento en el cual el número de músculos accesibles a las influencias corticales es mayor. En reposo, los músculos flexores y el dorsal ancho son más accesibles que los extensores. La disminución del umbral de estimulación durante la locomoción podría explicarse en terminos de excitabilidad cortical aumentada, sin embargo parece más probable que esté en relación con la excitabilidad de las MN y/o IN espinales que median estas respuestas. Además Armstrong (1984) vió que la descarga natural de las neuronas corticales es mayor durante la parte media o tardía de la fase de apoyo que durante la de balanceo por lo que sería de esperar que la estimulación fuese más efectiva durante la fase de apoyo sin embargo la estimulación sobre los músculos flexores (con un aumento de la amplitud y disminución de la latencia) es más frecuente durante la fase de balanceo que durante la de apoyo. Podría pensarse que la estimulación durante el período de actividad espontánea de las neuronas corticoespinales las hacía mas refractarias a la estimulación externa en la última parte de la

fase de apoyo, sin embargo, parece poco probable que esto sea un factor esencial por cuanto el efecto inhibitorio se producía mas claramente en los músculos extensores. La mayor accesibilidad (un índice de accesibilidad alto) a los influjos corticales y la dependencia fásica de la respuesta durante la locomoción sería explicable por modificaciones de la excitabilidad de los circuitos espinales (Armstrong 1986).

La latencia mas corta obtenida era de 6 ms, lo suficientemente corta como para que solo el primer tren de estímulos pueda haber generado la parte temprana de la respuesta. Teniendo en cuenta el tiempo de conducción corticoespinal y el retraso sináptico neuromuscular de 4 ms, solo que darían 2 ms para la actuación de los mecanismos intraespinales. Ello sugiere que la respuesta más temprana sería de naturaleza disináptica, como se ha visto en el gato, donde existe una IN entre las terminaciones corticoespinales y las MN. Las últimas porciones de la respuesta podrían incluir a varias IN. Durante el reposo, la latencia de la respuesta aumenta, sugiriendo que se requieren varias descargas descendentes para producir la sumación temporal necesaria para hacer descargar las IN y/o las MN, sumación temporal que no es necesaria durante la locomoción por el aumento de la excitabilidad de las IN existente

Los estímulos de trenes de larga duración producen un reajuste del ciclo locomotor similar al encontrado por Orlovsky tras la estimulación de las pirámides (Armstrong y Drew 1985). Si el estímulo se aplica al final de la fase de apoyo, ésta se acorta, adelantándose la de balanceo alargándose y retrasando el inicio de la siguiente fase de apoyo y reanudando el ciclo normal tras dicho reajuste. Las neuronas corticoespinales podrían encargarse de la regulación temporal de los fenómenos que se producen durante la fase de apoyo y su alargamiento tras la

piramidedectomía apoya la hipótesis de que el haz piramidal intervendría en la determinación de la duración de la fase de apoyo, controlando el momento en que cesa la actividad extensora, lo que explicaría la inhibición de la actividad de la porción lateral del triceps durante la estimulación en la fase de apoyo y la mayor latencia de ésta durante la estimulación en la fase de apoyo. El posible papel del cortex motor en la determinación del momento de transición de la fase de apoyo a la de balanceo también se ve apoyado por la aparición de descargas en la mayoría de las neuronas durante la parte tardía de la fase de apoyo (Armstrong 1986).

Actividad rítmica en el cortex motor durante la locomoción.

Durelli et al (1978) al estudiar la descarga de las neuronas del cortex encontraron que había algunas que estaban silentes durante el reposo y descargaban en alguna fase de la marcha o en ambas.

Armstrong y Drew (1984a) registraron la actividad de las neuronas motoras del haz piramidal (la mayor parte en el cortex correspondiente a la pata delantera) en gatos en reposo y durante la marcha. La velocidad de conducción de las neuronas del haz piramidal es variable. En el gato se encontraron neuronas del haz piramidal (NHP) con axones rápidos y lentos según que la velocidad de conducción fuera mayor o menor de 21 m/s. Atendiendo al tamaño, la mayor parte eran de conducción lenta. Sin embargo el registro de las velocidades que existía un mayor porcentaje de axones de conducción rápida. Ello podría explicarse según Armstrong (1986) por la mayor facilidad de los electrodos para registrar las neuronas de mayor tamaño.

El 80% de las células del cortex motor descargaban rítmicamente (independientemente que sean NHP o no) durante la locomoción, con un tren de descargas por ciclo o un periodo de activi-

dad pico superpuesto a una descarga tónica. Tanto los axones de NHP lentos como rápidos tenían actividad rítmica, presentando los rápidos una mayor frecuencia de descarga.

La frecuencia pico de las diferentes neuronas (y para una misma neurona) variaba ampliamente así como su dependencia física si bien Armstrong y Drew (1984) encontraron que un mayor porcentaje de neuronas corticales que presentaban su actividad máxima durante la última parte de la fase de apoyo pudiendo intervenir en el control de la duración de ésta.

Evarts et al (1983) encontraron una correlación positiva entre la frecuencia de descarga de las NHP y la fuerza desarrollada durante los movimientos voluntarios.

Junto a esta descarga rítmica de las neuronas del cortex motor durante la locomoción se encontró que solo un pequeño porcentaje de ellas modificaba su frecuencia de descarga media o pico al aumentar la velocidad permaneciendo la mayoría invariables. De igual manera el cambio de una situación de marcha sobre superficie horizontal a otra inclinada no alteró en absoluto la descarga de las neuronas del haz corticoespinal aunque ambas modificaciones producían importantes aumentos de la actividad EMGráfica. Sin embargo, se encontró que algunas neuronas del cortex mostraban (también algunos músculos) cambios en la secuencia temporal de su actividad, sugiriendo que las células del cortex contribuirían a determinar la secuencia temporal de ciertos fenómenos del ciclo. Dadas las variaciones individuales de la frecuencia de un paso a otro, incluso en condiciones de marcha constante, se ha sugerido que el nivel de fuerza muscular media sería dictado por estructuras subcorticales en tanto que esa variación paso a paso de la descarga de las neuronas corticoespinales es la adaptación de la fuerza en situaciones particulares presentadas durante la marcha.

Dentro de un grupo de neuronas del cortex motor que actúan sobre un determinado grupo muscular(en que se inducen respuestas por microestimulación cortical) existen variaciones impor-

tantes de una neurona a otra en cuanto a la fase del ciclo en que descargan si bien existe un momento en que una mayoría lo hacen. No se conocen exactamente los periodos de actividad de las neuronas que actúan sobre determinadas articulaciones dada la escasez de estudios hasta el momento (Armstrong 1986).

Actividad rítmica en relación a las aferencias recibidas.

Se han podido determinar los campos receptores de diferentes neuronas corticales pero sin embargo no se ha conseguido establecer una relación entre la secuencia temporal de la descarga y la estimulación de sus campos receptores. Ello sugiere de una parte que las neuronas de la misma columna aferente pueden tener muy diferentes responsabilidades en el movimiento y de otra que las aferencias periféricas pueden no ser un factor determinante en el patrón de la actividad de las neuronas relacionadas con la locomoción. La anestesia del campo periférico modifica la sensibilidad de las neuronas que está bolidada o disminuída, si bien solo se producen cambios mínimos en las descargas rítmicas en relación a la locomoción sugiriendo que no es probable que las aferencias periféricas jueguen un papel importante en la actividad de estas células.

El cortex también recibe aferencias del n. interpositus que tampoco modifica, como ocurre con la corteza cerebral, sustancialmente su descarga con los cambios de la velocidad de locomoción o inclinación de la superficie. Como vimos, la actividad de las neuronas del n. interpositus con un campo receptor determinado estan en oposición de fase con las NHP, cuya estimulación produce flexión a nivel de dicho campo sugiriendo que las neuronas que actúan sobre un músculo particular a través del FRbE inhibirían (por vía interposito-tálamo-corteza) la descarga de las NHP que controlan ese músculo y excita a la NHP

que controlan los músculos antagonistas.

Se ha encontrado, sin embargo, la descarga brusca de las neuronas del cortex en respuesta a estímulos cutáneos en animales en reposo (Armstrong y Drew 1984 a) lo cual se podría deber a la disminución de la transmisión en las aferencias cutáneas hacia el cortex durante la marcha, aunque se ha visto durante el movimiento y también durante la locomoción que los núcleos de la columna dorsal permanecen activos. Tampoco se puede excluir que tales aferencias intervengan, porque la sección de las columnas dorsales en el gato aumenta los efectos de la lesión del cortex o la piramidotomía. De hecho Palmer et al (1985) encontraron una influencia fásica en la respuesta de las neuronas del cortex motor a los estímulos cutáneos pero parece que estaría mas en relación con mecanismos subcorticales que con variaciones en la excitabilidad del cortex motor (Armstrong 1986). La respuesta era menor durante la fase de apoyo.

El cortex motor no recibe solamente información somatosensorial sino tambien visual y vestibular. La información visual se ha visto que está más dirigida hacia la representación motora de las porciones proximales de las patas y eje corporal que a la representación de la pata distal (Garcia-Rill y Dubrovsky 1973). El input vestibular parece también estarlo mas hacia la representación del eje corporal que a la porción distal de la pata delantera (Boisacq-Schepens 1972). Esta información podría ser usada por el sistema nervioso para crear una representación del espacio (Garcia-Rill 1986). La convergencia de aferencias relativas al eje corporal contribuiría a formar un eje de referencia dentro de un sistema de coordenadas que permite evaluar el movimiento a realizar.

Conexiones del cortex con la RLM y los ganglios basales.

Se ha visto que el cortex motor relacionado con el eje

corporal axial proyecta bilateralmente al núcleo caudado (lo que apenas hace el que está en relación con la parte distal de la pata). En gatos que caminaban se vió que las neuronas del pálido y del cortex axial estaban activas mucho antes que las del cortex relacionado con la porción distal de la extremidad, precediendo su descarga a la actividad EMG. El cortex relacionado con el eje corporal y los ganglios basales participan así en el inicio de los movimientos.

Las informaciones desde el cortex "axial" a los ganglios basales también llega a la RLM y, así, se ha visto que la inyección de trazadores de transporte anterógrado en el cortex "axial" y en el relacionado con la porción proximal de la pata produce un marcaje mucho más denso en la RLM que cuando la inyección se realiza en el cortex representante de la porción distal de la pata (Garcia-Rill et al 1981). En el mono también se ha visto esta proyección.

En la marcha, el cortex motor y los ganglios basales proporcionarían un sistema espacial apropiado para llevar a cabo los movimientos voluntarios implicados en la locomoción. Esto implica la formación de un eje de referencia, similar a un centro de gravedad cuya posición sería monotorizada constantemente durante la marcha. Las modificaciones en este eje de referencia o centro de gravedad permitirían la realización de cambios de dirección.

Papel de la corteza motora en la realización de movimientos locomotores especiales.

Algunos tipos especiales de locomoción, como vimos, se alteran mas que la simple locomoción por las lesiones del cortex motor (locomoción sobre una biga o sobres escaleras con travesaños planos o redondos)(Armstrong 1986). La secuencia de actividad de las neuronas corticales en esas tres situaciones

era similar, si bien el grado de actividad era máximo en la escalera de travesaños redondos y mínimo en la viga. Ello tal vez estaría en relación con el nivel de atención requerido por lo que estos cambios pueden provenir del nivel de excitabilidad cortical si bien no se pueden excluir otras causas dadas las amplias variaciones encontradas dentro de neuronas individuales.

En las neuronas en las que su campo receptor no se producía ninguna variación EMGráfica importante no se vieron modificaciones en su descarga en las tres situaciones. Entre las neuronas que sufren modificaciones se encontró que los cambios en la frecuencia de descarga se producen sobre todo en la fase de balanceo (antes de que los campos receptores del pie puedan ser estimulados durante el apoyo) lo que sería una especie de mecanismo adaptativo de tales neuronas ejerciendo un control sobre los dedos y muñeca con el fin de aumentar la estabilidad de los pies (Armstrong 1986).

Ya hicimos mención a la posibilidad de que las variaciones paso a paso en la descarga de las neuronas corticales individualmente (y que existen a nivel de otras estructuras supraespinales) pueden reflejar un mecanismo de adaptación a los sutiles cambios que se presentan de un paso a otro o bien podría ser entendido como ruido a nivel del sistema nervioso.

Hancock (1985) hizo caminar a animales sobre una escalera horizontal algunos de cuyos peldaños habían sido desplazados arriba o abajo lo que exigía cierto cambio voluntario en el trayecto de la pata. No se encontraron diferencias en la secuencia temporal de activación de las neuronas aunque si en cuanto a su frecuencia pico y a la duración de la descarga. El cambio de los peldaños en una dirección o en otra producía aumento en los parámetros de la descarga en una dirección y disminución en la otra lo que indica que existe algún grado de especificidad direccional. Los cambios se producían durante la fase de balanceo previo al contacto lo que justifica su papel adaptativo.

XI. SISTEMAS DE CONTROL

SUPRAESPINAL EN LA LOCOMOCION.

XI. SISTEMAS DE CONTROL SUPRAESPINAL DE LA LOCOMOCION.

Como hemos visto, existe una actividad rítmica en la mayor parte de las neuronas supraespinales estudiadas que participan de una u otra forma en el control de la locomoción.

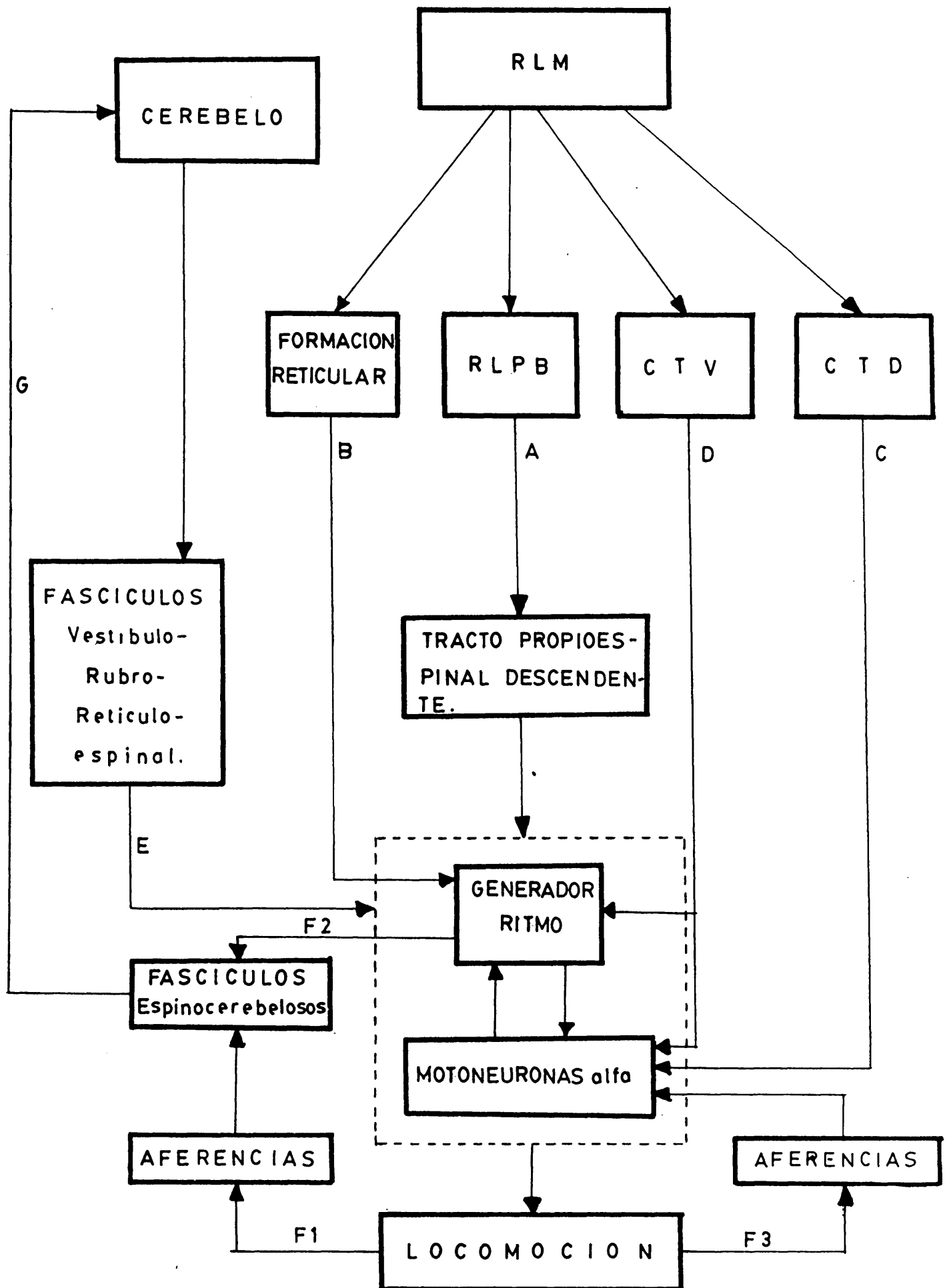
Mori et al (1983) distingue tres sistemas fundamentales de control locomotor:

1. sistema generador del ritmo o liberador del ritmo locomotor.
2. sistema de control de la fuerza o del tono postural muscular (sistema de encendido).
3. sistema de control temporal.

En la figura 38 de la siguiente página la vía A desde la FRPB correspondería al sistema generador o liberador del ritmo. A este también se añadirían las fibras reticuloespinales noradrenérgicas que forman la vía B. Las vías C y D que parten de CTD y CTV formarían el llamado sistema de control de encendido relevando señales desde la RLM a la médula. Los sistemas reticuloespinales, rubroespinales y vestibuloespinales formarían el sistema de ajuste temporal en el ciclo locomotor (vía E). Las vías F1 y F2 envían durante la marcha señales fase-dependiente desde las extremidades y señales concernientes a los fenómenos intraespinales hacia el cerebelo, tal como ya vimos, a través del FECD y FECV como ya vimos a través de la vía G. La vía F3 de feedback segmentario es uno de los sustratos implicados en el automatismo de la marcha (Mori et al 1983) (ver más adelante).

Diferentes preparaciones son capaces de caminar al activarse químicamente o por estímulo eléctrico las diferentes regiones y estructuras implicadas en la locomoción, situadas a nivel supraespinal. El sistema supraespinal actuaría modulando

FIGURA 38



los movimientos del ciclo, pero el esquema básico sería generado por los GCPs espinales.

Armstrong (1986) refiere que estas señales descendentes actúan sobre el GCP de dos formas:

a) como "señales promotoras" o "energizante" que pueden ser usadas para iniciar la actividad en el GCP espinal o bien suprimirla. Corresponde al sistema "generador" o "liberador del ritmo" de Mori e incluye a diferentes regiones locomotoras situadas a nivel del tronco del encéfalo y a los ganglios basales. Estas estructuras reciben aferencias desde la corteza, sistema límbico e hipotálamo, integrando de esta forma la locomoción dentro de un comportamiento y dentro de los aspectos exploratorio, emocional y homeostático (respectivamente) de la vida del animal.

b) como señales descendentes diseñadoras o modeladoras, las cuales adaptan o ajustan la ejecución del acto motor:

1. modelando la actividad en ese momento del GCP.

2. refinando las señales de salida locomotora que las MN envían a los músculos.

Este sistema diseñador de la ejecución motora se realiza a través de los tractos rubroespinal, vestibuloespinal lateral y corticoespinal bajo la influencia del cerebelo.

Los dos sistemas de Armstrong no son realmente sistemas separados e independientes y así las conexiones del sistema energizante y la corteza están demostradas o, por ejemplo, la existencia de una actividad fásico-dependiente en relación al ciclo que se encuentra en las regiones locomotoras sugiere la existencia de una actividad diseñadora y justifica la posibilidad de que pueda contribuir los sistemas energizantes o promotores a "refinar" a la vez que iniciar la actividad en el GCP

espinal.

Estas proyecciones supraespinales descienden a lo largo de la médula en diferentes cordones si bien parece que solo el ventrolateral es necesario y suficiente para transmitir las señales precisas para iniciar la actividad de los GCP espinales. Steeves y Jordan (1980) realizaron diferentes secciones de la médula. Secciones de la columna dorsal, funículo dorsolateral, funículo ventromedial o de todos ellos no conseguían abolir la marcha inducida desde la RLM. Solo el cuadrante ventrolateral abolía la marcha, no lograndose inducir ésta aún con estímulos muy intensos de la RLM. La sección de toda la médula ventral entera y de toda la médula (salvo el cordón ventrolateral) también abole la marcha.

La hemisección permite movimientos solo en la mitad conservada.

La zona que, como sabemos, es más efectiva en inducir la marcha por estímulo es la columna dorsal y el funículo dorsolateral. Sin embargo, la interrupción de las vías que discurren por esta zona no abolen la marcha.

Por esta zona ventrolateral discurren, como vimos, fibras noradrenérgicas procedentes del locus coeruleus y subcoeruleus, también desde el complejo serotoninérgico del rafe y vías reticuloespinales.

El hecho de que la administración de la L-DOPA o 5HT en gatos espinales lograra inducir la marcha sugería que las vías descendentes supraespinales implicadas en el control de la marcha en el gato descerebrado o en el intacto lo hacían a través de proyecciones noradrenérgicas o serotoninérgicas. De hecho, la estimulación de la RLM tenía efectos similares a los de la administración de la L-DOPA. Se han encontrado gran cantidad de fibras catecolaminérgicas en la médula que se originarían en las proximidades del locus coeruleus, apoyando la idea de la estimulación de la RLM excitaría fibras noradrenérgicas que

proyectan a la médula.

Steeves et al (1980) produjeron deplección de noradrenalina (NA) y 5-hidroxi-triptamina o serotonina (5HT) por medio de diferentes drogas, sometiendo posteriormente a los animales a estimulación de la RLM observando las diferencias en la locomoción respecto a animales control que no recibían tales drogas.

La deplección de NA por medio de 6 hidroxidopamina (6OHDA) que produce degeneración de las terminaciones catecolaminérgicas no produce cambios importantes en la marcha, siendo el umbral de estimulación similar al del control y con efectos similares para las inyecciones intracerebral o intraespinal. La administración de alfa-tirosina, que inhibe la tirosina-hidroxilasa, que inhibe la síntesis de NA no produjo tampoco cambios en la locomoción. La fenoxibenzamina, bloqueante del receptor alfa que había sido descrito que producían inhibición de la marcha inducida desde la RLM no conseguían producir tales efectos según Steeves et al.

La existencia de actividad locomotora aun tras la deplección total de NA sugiere que la activación de fibras noradrenérgicas descendentes desde la RLM no es precisa para la iniciación de la marcha por estímulo de la RLM. Aunque se ha propuesto que la inyección de 6 OHDA a nivel tóraco-lumbar podría dejar intactas fibras descendentes desde la médula cervical y que la estimulación de la RLM (al igual que la administración de L-DOPA) estimule fibras propioespinales descendentes de la médula cervical a la lumbar, frecuentemente se ha encontrado que la marcha se inicia antes en las patas traseras que en las delanteras y que la deplección cervical y lumbar de NA no abole la locomoción.

También se indujo la deplección de 5HT por medio de 5-6 dihidroxitriptamina, que lesiona las fibras 5HT, o de n-Cl-fenil-

alanina, que inhibe la triptófano hidroxilasa. La estimulación posterior de la RLM inducía posteriormente locomoción coordinada.

Los animales depleccionados solo de 5HT o solo de NA eran capaces de caminar normalmente antes de la descerebración pero la deplección de ambas monoaminas impedía la marcha antes de la descerebración por la severa ataxia existente, aunque si podían mover sus piernas pero perdían el equilibrio y caían.

También se ha sugerido que podría existir en la médula o en el tronco suficiente cantidad de NA y 5HT para el inicio de la marcha desde la RLM, sin embargo deplecciones similares realizadas por otros autores que producían efectos sobre la conducta mediada por tales neurotransmisores (reflejos, sueño, dolor, etc) aquí no abolían la locomoción. La capacidad de la L-DOPA intravenosa de iniciar la marcha en gatos espinales agudos y también en crónicos se debe más que a liberación de NA de terminales noradrenérgicos descendentes a la activación de receptores monoaminérgicos en la médula.

XII. CONTROL PERIFÉRICO Y

MODULACION REFLEJA DURANTE LA MARCHA

XII. CONTROL PERIFERICO Y MODULACION REFLEJA DURANTE LA MARCHA.

Los animales espinales son capaces de producir el patrón locomotor completo en ausencia de información sensorial, lo que no significa que en el animal intacto la retroalimentación sensorial no intervenga. Esta información sensorial es esencial para que el animal sea capaz de adaptarse al medio, evitar obstáculos o poner en marcha mecanismos reflejos adaptativos y compensatorios que, como vimos en la introducción era uno de los papeles del sistema nervioso en el control de la marcha.

La persistencia del patrón de actividad tras la supresión sensorial no aporta dato alguno sobre el papel de las aferencias sensoriales cuando este está presente. Si la supresión de las aferencias sensoriales modifica el patrón locomotor, la interpretación tampoco sera directa.

Asi Grillner y Wallén (1985) plantean dos situaciones experimentales:

a) si se suprimen todas las aferencias sensoriales y el patrón se altera, y por ejemplo, una descarga desaparece ello implica que: 1. que la descarga en cuestión es generada exclusivamente por la actividad aferente del movimiento en curso, 2, que es generada por el GCP pero solo en presencia de un cierto tipo de información sensorial. En este caso la información sensorial ejercería un papel permisivo poniendo en marcha al circuito o dándole excitación adicional para la generación de dicha descarga.

b) si las aferencias sensoriales relacionadas con el movimiento son abolidas por curarización, se produce un conflicto entre la copia eferente, que indica que el patrón motor se ejecuta, y la señal sensorial que indica que el cuerpo está en reposo. Al sistema nervioso llegan sin embargo aferencias procedentes de la posición de las diferentes par-

tes del cuerpo. Una modificación del patrón indica: 1. que la descarga depende de la información sensorial generada durante el movimiento, 2. que las aferencias sensoriales anómalas producidas por la posición fija producen un cambio del patrón motor.

La información sensorial que llega a la médula puede acceder a las MNa y también a las MNg dentro de lo que es el control reflejo tradicional o acceder al propio circuito generador e interaccionando a diferentes niveles del mismo, alterar su actividad de salida hacia las MN que controla y el período del ciclo.

Existe una clara modulación de las influencias externas durante la locomoción y, así, la sensibilidad de los GCPs cambia marcadamente durante las diferentes partes del ciclo. También el GCP ejerce cierta modulación sobre la información sensorial que actúa a nivel motoneuronal por sus acciones presinápticas, por ejemplo a nivel de las INIa.

El control periférico de los GCP también ha sido descrito en otros movimientos rítmicos como respiración, natación, etc.

Las principales aferencias al GCP para la locomoción se han estudiado a nivel de las patas posteriores del gato y en relación con las señales que intervendrían en el cambio de una fase del ciclo a otra.

Un animal descerebrado o espinal es capaz de adaptarse a las velocidades de la cinta móvil dentro de un amplio margen. Dado que la duración de la fase de balanceo es relativamente constante, variando sin embargo la de apoyo, es la duración de ésta la que comporta la adaptación del ciclo a la velocidad de la cinta. Ello hizo suponer que algún tipo de señales periféricas por actuación a nivel del GCP influiría en su terminación y en el comienzo de la siguiente fase de balanceo.

Esta información parece referirse a dos datos: a) que los

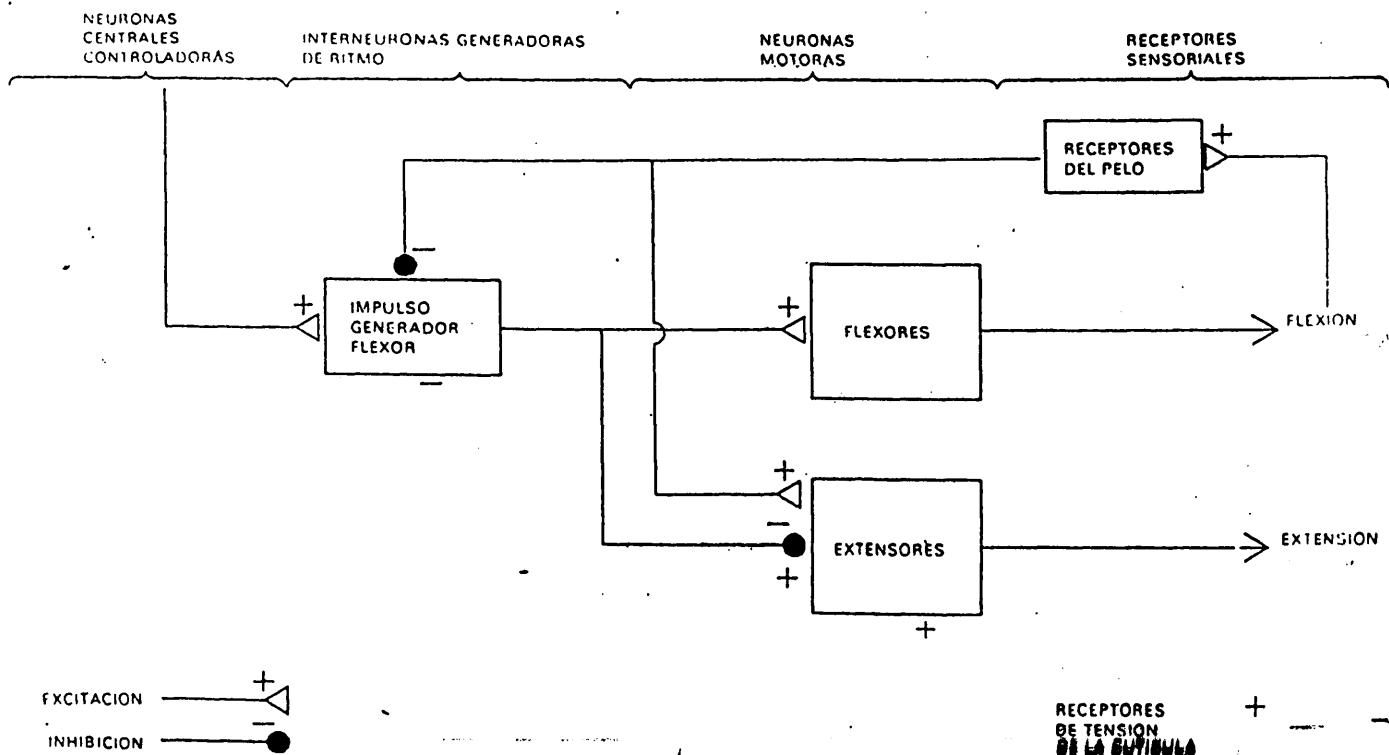
musculos extensores esten relajados y descargados y b) que la articulación de la cadera se encuentre extendida. El generador es capaz, por si mismo, de producir el cambio de extensión a flexión pero la información sensorial es capaz de actuar sobre el mismo bloqueando dicha transición y produciendo, por ejemplo, una extensión mantenida.

1. Carga de los músculos extensores.

Pearson (1972, 1976) observó en la cucaracha que era precisa la relajación de la pata para que se iniciara la fase de balanceo.

A nivel de su exoesqueleto duro, la cutícula, de la cucaracha existen unos receptores que detectan tensiones. La activación de los mismos durante la fase de apoyo inhibe al GCP (el GIF de Pearson) evitando el paso a la fase de balanceo. Un aumento de tensión por estiramiento a nivel de la extremidad o la estimulación de las raices dorsales mantiene la fase extensora. Cuando la pata es extendida al final de la fase de apoyo, la carga sobre los extensores disminuye progresivamente

FIGURA 39



junto a la tensión de la cutícula ya que el peso del animal es soportado por las otras patas. Esto libera al GIF y se produce la fase de balanceo. Los receptores de la cutícula también excitan a las MNa-e.

La información sensorial también intervendría en el paso de la fase de balanceo a la de apoyo y así durante la fase de balanceo se excitan diferentes receptores pilosos que inhiben a las MNa-f y al GIF al final de esta fase pasándose de nuevo a la fase de apoyo. Los receptores pilosos tendrían, además un efecto excitatorio sobre las MNa-e. La inhibición de los receptores pilosos del GIF asegura que al final de la fase de balanceo la pata tenga una posición constante, independientemente de la posición al comenzar.

En el gato, los receptores implicados parecen ser los órganos tendinosos de Golgi y los del grupo muscular III.

2. Información procedente de la cadera.

La información sensorial procedente de la cadera parece ser muy importante y poseer fuertes influencias sobre el GCP. Así si a un animal que camina sobre una cinta continua le detenemos una de sus patas, la actividad rítmica de la misma queda interrumpida apareciendo una extensión mantenida. Si la misma pata es llevada hacia atrás (extensión), al llegar al ángulo en que habitualmente se inicia la fase de balanceo (120°) se produce la flexión y el comienzo de dicha fase. Sin embargo, la extensión máxima no es el único factor y no es suficiente para que se produzca la flexión. Es preciso que la pata este descargada y que la contralateral mantenga el peso del cuerpo, de forma que el paso de la extensión a la flexión está impedido si el peso, por ejemplo, en serie con el triceps supera los 40 N aún con una extensión de 120° (Duysens y Pearson 1980). Alcan

zado dicho ángulo se produce la flexión brusca de la pata y la iniciación de su ciclo de alternancia con la otra extremidad. Orlovsky (1972c) vió que la detención de la flexión de la cadera producía una prolongación de esta fase en toda la pata. De esta forma en ambas fases la información sensorial procedente de la cadera parece ser muy importante. Se ha encontrado modulación de la actividad de los flexores del tobillo con los movimientos de la cadera, lo que no puede explicarse simplemente por efectos locales. La flexión del tobillo o rodilla ((o la extensión)), con la cadera flexionada, no produce sin embargo, modificación alguna en la actividad muscular a nivel de esta última articulación.

Observaciones en gatos y perros demuestran que la cadera recorre movimientos similares a cualquier velocidad. El patrón de movimientos rodilla-tobillo es, por el contrario, más complejo. Durante la fase de apoyo el ángulo de la cadera aumenta progresivamente proporcionando información adecuada de la porción del ciclo recorrida.

Cuando la extremidad se encuentra extendida a nivel máximo, se produce la flexión en un punto que corresponde a la mitad de la fase de apoyo (coordinación alternante) o de balanceo (coordinación no alternante) de la otra pata.

Después de la flexión brusca que se produce, la pata "espera" en E_1 que de esta forma se alarga durante el primer ciclo para volver a una alternancia con la otra pata. La pata contralateral, por su parte, tiene un ciclo más corto por disminución de su fase de balanceo. Cuando la cadera se extiende durante la extensión terminal o principio de la fase de balanceo de la contralateral la pata manipulada se adapta a la otra ejecutando un patrón de coordinación no alternante. Todo ello de forma tal que la elevación del pie se producirá duran-

te la mitad de una fase del ciclo de la pata contralateral pero nunca en las transiciones.

Esto se interpreta de dos formas (Grillner 1975): a) una señal aferente en relación a la posición de la cadera dispararía el paso de un EMG extensor a uno flexor (cambio que el propio GCP podría producir), b) señales periféricas bloquearían el cambio de extensión a flexión en tanto no se alcanzase cierto ángulo en E_3 .

Si se lleva la pata a una situación de flexión máxima se produce una extensión activa (Grillner y Rossignol 1978). Si la pata se mantiene en esta posición flexionada, al reiniciarse la actividad espontánea lo hara con grandes descargas extensoras. Existe así una retroalimentación positiva en cada fase (produciéndose una extensión mantenida si la extremidad se extiende durante la extensión) y una negativa durante las situaciones extremas (flexión y extensión máximas) permitiendo el cambio de la flexión a la extensión y vice versa. Sería un efecto similar al del reflejo de estiramiento, pero aquí todos los músculos y articulaciones se ven afectados a pesar de que en estos experimentos solo se mantenían las aferencias procedentes de la articulación de la cadera y sus músculos. Tampoco participaría en estos cambios el bucle gamma porque se pueden producir también en animales curarizados.

Andersson y Grillner (1981, 1983) y Grillner y Rossignol (1978) estudiaron los efectos de los movimientos sinusoidales y de zancadas aplicadas a nivel de la cadera en gatos curarizados (locomoción ficticia) y con toda la pata denervada, salvo a nivel de la articulación de la cadera. Los movimientos aplicados dan lugar a una actividad eferente motora sincrónica con los movimientos impuestos, de tal forma que si la pata es flexionada se registra actividad eferentes en los axones que innervan a los músculos, lo mismo ocurre con los músculos extensores.

Se encuentra un efecto fase-dependiente en la amplitud y duración de la descarga eferente generada según el momento de aplicación del estímulo y del tipo de movimiento impuesto.

- sobre la amplitud. Sobre los músculos flexores cuando el movimiento sinusoidal es aplicado al inicio del ciclo, tanto si es un movimiento de flexión como si lo es de extensión, se produce una facilitación de la actividad flexora. Un movimiento aplicado tardíamente produce un efecto facilitatorio sobre los músculos flexores solo si es flexor. Si el movimiento es aplicado después de cesada la descarga del músculo, puede producirse una descarga extra o acortar el periodo interdescarga al adelantar la siguiente. Si el movimiento aplicado es extensor la actividad muscular flexora resulta deprimida. Existe pues al final de la descarga flexora una sensibilidad direccional con una retroalimentación entre la dirección del movimiento y la actividad eferente generada por el GCP. En el GCP de la respiración se ha encontrado un aumento en la sensibilidad de los receptores de estiramiento pulmonar a las diferentes aferencias según avanza el ciclo. En la locomoción es discutible si existe un aumento de sensibilidad del GCP a aferencias externas o dos zonas de diferente sensibilidad (Andersson y Grillner 1981).

Sobre los extensores la aplicación de movimientos de flexión al inicio del ciclo producían un efecto facilitatorio siendo éste nulo cuando eran aplicados movimientos de extensión. Si el movimiento es aplicado ya avanzado el ciclo, cualquiera que fuere, produce depresión de la actividad muscular extensora.

- sobre la duración de las descargas eferentes, los movimientos aplicados tanto flexores como extensos, producen un alargamiento si son aplicados al inicio del

ciclo y un acortamiento si lo son al final. En los movimientos de extensión el paso de un efecto de alargamiento a uno de acortamiento es brusco en el punto 20-30% del ciclo y cambios pequeños alrededor de este momento producen efectos marcadamente diferentes y es el punto del ciclo en que el GCP es más sensible a las aferencias procedentes de la cadera.

También existe un efecto dinámico de forma que, cuanto mayor es la velocidad del movimiento impuesto, mayor es la respuesta.

Los receptores implicados en estas aferencias al GCP serían los propioceptores que permanecen tras la denervación y capaces de evocar las respuestas reflejas observadas. Así la información procedería de receptores articulares de la cadera, tejido conectivo de alrededor, grupos musculares en torno a la cadera, el iliopsoas y fascias alrededor de la cadera que permanece inervada. Las terminaciones primarias y secundarias del huso muscular responden solo pasivamente ya que su control se encuentra bloqueado por el curare. Los órganos tendinosos de Golgi tendrían también un bajo umbral de actividad porque su actividad depende sobre todo de la contracción muscular.

El efecto fase-dependiente persiste también tras la desafferentación de la articulación de la cadera sugiriendo que las aferencias musculares son importantes en el cambio de una fase del ciclo a otra (Rossignol y Gauthier 1977, 1980).

En el gato intacto intervendrían gran cantidad de receptores, unos en el control del GCP y otros modulando la actividad de grupos individuales de MN.

En los peces se han encontrado resultados similares. Así en el pez lija curarizado y espinalizado la aplicación de movimientos hacia la derecha o a la izquierda induce la acti-

vidad eferente precisa para el desplazamiento del animal (retroalimentación positiva). Cuando el animal es llevado a una situación extrema hacia un lado se produce la activación del lado contrario (retroalimentación negativa). En estos animales no existen, sin embargo, receptores en los músculos del tronco por lo que este efecto parece depender de las aferencias procedentes de receptores cutáneos y de receptores situados a nivel de la columna vertebral (Villablanca et al 1976).

Bajo las mismas condiciones experimentales de locomoción ficticia, Andersson y Grillner (1983) aplicaron movimientos sinusoidales en la cadera a diferentes frecuencias. Cuando la frecuencia del movimiento aumentaba se pasaba de una coordinación tipo 1:1 (un movimiento asociado a una descarga) a una coordinación tipo 2:1 ó 3:1. Si se disminuye la frecuencia del movimiento la coordinación puede ser de 1:2. Las preparaciones con una frecuencia espontánea, sin la aplicación de movimientos sinusoidales, de descarga EMGráfica regular y lenta tienen un rango de acoplamiento movimiento sinusoidal-descarga eferente 1:1 amplio. Si ésta era regular pero rápida (mayor) el rango 1:1 era más corto.

Si los movimientos impuestos son de frecuencia baja las descargas eferentes extensoras y flexoras se producen tempranamente al movimiento aplicado. Al aumentar la frecuencia de estos movimientos sinusoidales aplicados a la cadera las descargas se retrasan de forma que las descargas flexoras se mantenían más o menos constantes en su duración disminuyendo las de los extensores similarmente a lo que vimos ocurría en condiciones normales de locomoción.

En las preparaciones con un rango de acoplamiento 1:1 corto, fuera de este rango existía también una coordinación en la que los movimientos impuestos interaccionaban con el GCP alte

rando tanto la duración del ciclo como el momento en que se iniciaba la descarga eferente. Durante el acoplamiento 1:1 los flexores se activaban en el mismo momento y la duración de su actividad EMG también era más o menos constantes para una frecuencia dada de movimientos sinusoidales aplicados. El intervalo del ciclo en el que estos movimientos inducían actividad eferente oscila del 5 al 70% de la duración del ciclo espontáneo (sin aplicación de movimientos).

Si la frecuencia espontánea es estable al aplicar movimientos a una frecuencia asociada a una actividad de descarga igual a la que se produce en condiciones espontáneas se produce un acoplamiento estable entre los movimientos aplicados y el principio de la actividad muscular en los diferentes grupos musculares.

El patrón locomotor obtenido durante el acoplamiento 1:1 muestra un patrón de actividad eferente (el experimento estaba realizados en condiciones de locomoción ficticia) similar a la vista en el gato en condiciones normales de locomoción e intacto.

Las aferencias sensoriales durante cada ciclo refuerzan la actividad del GCP y a través del mismo contribuyen a la actividad total integrandose así los sistemas de retroalimentación en el control de la locomoción siendo asimismo importante en la regulación de los movimientos durante los cambios rápidos de velocidad y los giros (Grillner 1981). Este sistema de retroalimentación requiere: a) una sensibilidad fásica del circuito a los movimientos de la articulación de la cadera y b) un efecto de posición estático y dinámico de la articulación de la cadera afectandose la actividad total del circuito según la posición extendida o flexionada de dicha articulación.

La información que accede así al GCP permite de una parte el paso a una flexión cuando la pata es extendida hasta un

cierto nivel a la vez que disminuye la carga que soporta y de otra impide que se produzca una flexión prematura cuando la velocidad de la locomoción es lenta.

Es posible que algún otro tipo de información sensorial acceda directamente al GCP. Así, por ejemplo la aplicación de estímulos inespecíficos, como una presión en la cola, produce movimientos locomotores más rápidos siendo este efecto más destacado cuanto mayor es la intensidad del estímulo (Grillner 1975). Un resultado similar se observa cuando a la estimulación subumbral de la RLM se suma un estímulo inespecífico induciéndose la marcha y aumentando la frecuencia de la misma al hacerlo la intensidad de los dos tipos de estímulos.

MODULACION REFLEJA CENTRAL DURANTE LA MARCHA.

La información sensorial permite una respuesta adaptativa del animal a las perturbaciones externas que se le presentan durante su desplazamiento, proporcionando, de una parte, los cambios reflejos compensatorios y, de otra, haciendo que los mismos se produzcan en un momento determinado.

Ello exige que la relación aferencias sensoriales/actividad eferente varíe paralelamente (Lennard y Hermanson 1985).

Durante los movimientos rítmicos como la locomoción, las aferencias segmentarias y transitorias producen diferentes respuestas según el momento del ciclo en que lleguen. Así, cuando se aplica un estímulo cutáneo en el dorso del pie durante la fase de balanceo se incrementa la actividad flexora haciéndolo la extensora si el estímulo se produce durante la fase de apoyo. En la fase de balanceo el estímulo induce dos picos de aumento de la actividad flexora con latencias de 10 y 25 ms. Durante el apoyo se produce una inhibición extensora inicial a los 8-10 ms y un aumento de la actividad extensora a los 20-40

ms (Duysens y Loeb 1980)). La respuesta extensora retardada depende de una excitación cutánea directa o de una respuesta propioceptiva generada durante la fase de inhibición inicial. Estas respuestas desaparecen si se anestesia la zona estimulada (Grillner 1975)). Existe pues un control fásico central canalizando el efecto hacia los músculos de uno u otro tipo según la fase del ciclo en que acceda el estímulo impidiendo de esta forma que el animal caiga.

Tal modulación fase-dependiente existe tanto para la información propioceptiva como para la exteroceptiva que llega a la médula durante la locomoción, proporcionando el ajuste preciso dentro del ciclo y el ajuste temporal de un ciclo a otro. No siempre es conocido el lugar del GCP al que accede la información.

Ya vimos como en el gato, según el movimiento impuesto a nivel de la cadera y el momento de aplicación se produce el inicio más temprano de una fase del ciclo, acortándose la presente, o bien un retraso en el inicio de la siguiente alargándose la fase del ciclo en curso.

Resultados similares han sido recogidos por Lennard y Hermanson (1985) en la tortuga en la que estimularon los nervios musculares observando que los estímulos aplicados cuando no existía actividad EMG adelantaban el siguiente periodo del ciclo sin alterar su duración. Estímulos de los nervios musculares no tienen efecto en los animales desaferentados sugiriendo que los efectos fase-dependientes en los animales intactos no se deben a la activación antidrómica de axones motores. El cambio producido en el periodo del ciclo en curso no altera, sin embargo, el siguiente periodo del ciclo, resultando en un cambio de fase permanente del ciclo locomotor con un inicio más temprano (o más tardío) de todos los ciclos post-estímulo reajustándose así el ritmo sin modificar el patrón mo-

tor intraciclo.

Las aferencias cutáneas producen, sin embargo, en la tortuga solo cambios temporeales.

Basandose en estos cambios inducidos en la actividad del GCP por tales aferencias, cutáneas o propioceptivas, Lennard y Hermanson (1985) han propuesto un modelo de interacción entre las aferencias sensoriales y el GCP (véase más adelante).

Modulación fásica de las aferencias cutáneas.

Los patrones de respuesta a la estimulación cutánea varían con arreglo al momento del ciclo en que ésta se aplica; y esto no solo para la pata que es estimulada sino también para la contralateral determinando reflejos de extensión o flexión cruzada en función de diferentes circunstancias (véase más adelante).

Andersson et al (1978 b) estudiaron las respuestas de las MN alfa en condiciones de locomoción ficticia comparando los PPS que aparecían tras el estímulo táctil. El patrón de modulación es variable de una célula a otra aún dentro del mismo grupo y parecía estar más en relación con la propia excitabilidad de las MN durante el momento en que accedía el estímulo tal como ya esbozamos al hablar de la actividad de las MNa (véase más adelante).

- En las MNa-f la respuesta era más intensa al principio de la flexión. Los cambios extracelulares son mínimos y despreciables en relación al ciclo, atribuyéndose los cambios de amplitud de los PPS a modificaciones en la conductividad de las MNa-f.

- En las MNa-e la modulación del PEPS era menos marcada, observándose cierta modulación del PEPS tardío.

Esta modulación fásica de la transmisión se puede produ-

cir a nivel interneuronal, de forma que las mismas aferentes podrían tener terminaciones en dos grupos de IN diferentes, de forma que, en cada parte del ciclo, unas terminaciones serían inhibidas presinápticamente mientras que las otras estarían activas. Para Andersson et al (1978 b) estas IN podrían formar parte del propio GCP de forma que las señales excitatorias convergerían (facilitación) desde diferentes fuentes a nivel de las IN. También podría que el GCP espinal, a través de una inhibición a nivel interneuronal actuaría deprimiendo básicamente la actividad en una de las vías hacia dichas IN.

Duysens (1977) estudió los efectos de la estimulación de los aferentes cutáneos gruesos y finos estableciendo un modelo de interacción de las aferencias cutáneas a través de las fibras gruesas con el generador espinal.

aferentes cutáneos gruesos:

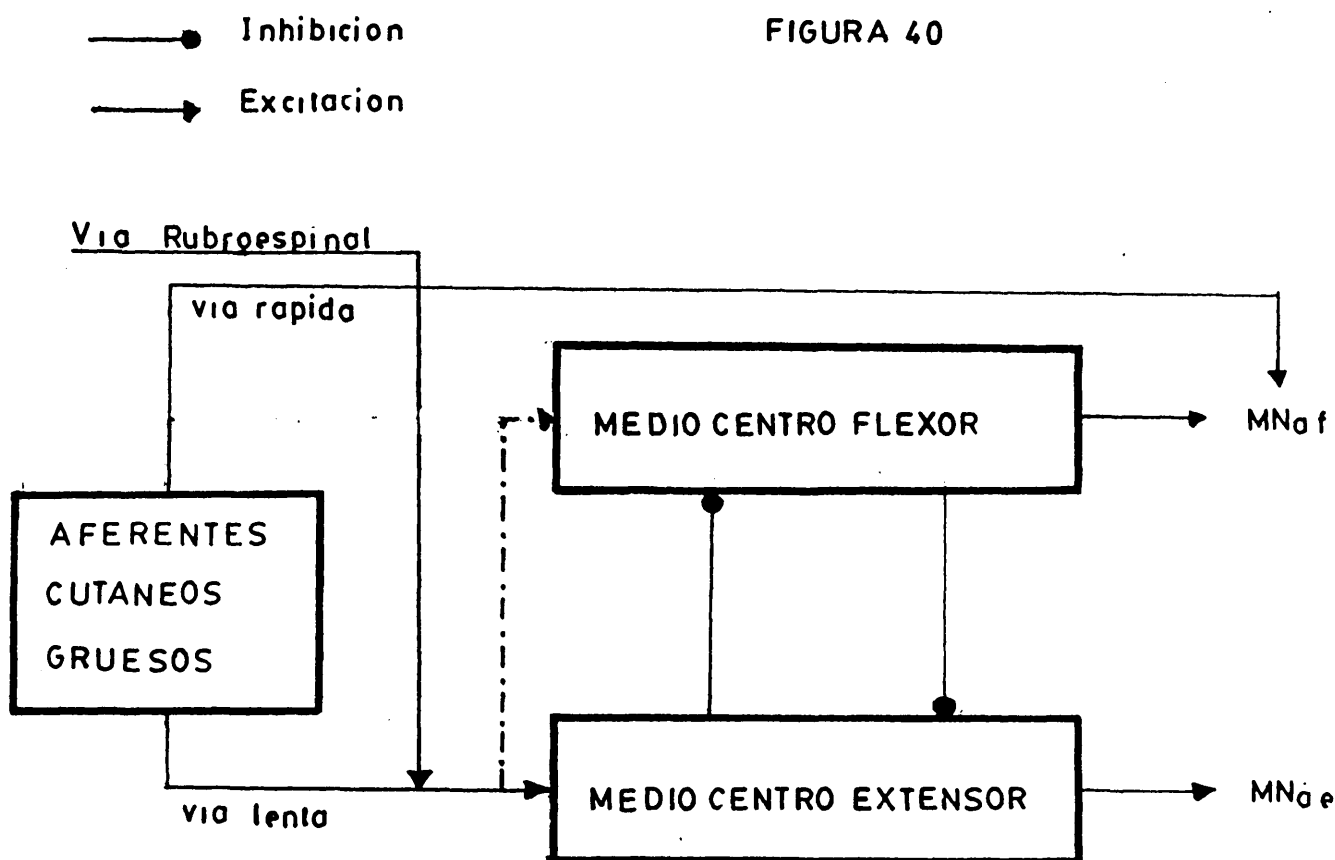
La estimulación de los nervios sural y tibial durante la fase extensora es siempre excitatoria; durante la flexión es en principio excitatoria y posteriormente inhibitoria lo que se ha querido explicar por un mecanismo de rebote postinhibitorio.

Duysens presentó un modelo que aparece en la figura 40 y en el que se puede observar que las influencias desde estas aferentes gruesas podían llegar por vías alternativas a los medioscentros flexores y extensores. Existiría una vía rápida que tendría un efecto excitatorio sobre las MNa-f y produciría una inhibición refleja sobre las MNa-e y que no aparece reflejada en la figura ya que es posible que ésta inhibición sobre las MNa-e se produjera a través de las conexiones de las células de Renshaw asociadas a las MNa-f (formando parte del medio-centro flexor). Esta vía rápida sería inhibida por maniobras que inducen la locomoción tales como la estimulación eléctrica

de la RLM, la administración de DOPA o de clónidina.

Duysens planteaba la existencia de otra vía, vía lenta, (figura 40) que tenía un acceso directo sobre el medio-centro extensor, sobre el que ejercía un efecto excitador retrasándose la aparición de la siguiente fase de flexión por las conexiones inhibitorias entre este medio-centro extensor y el flexor. Las respuestas flexoras de larga latencia y duración que aparecían tras la estimulación de estas fibras gruesas se explicarían según el citado autor por un mecanismo de rebote debido al término abrupto de la inhibición sobre el centro flexor. La inhibición del hemicentro flexor no siempre se producía de forma indirecta, a través de la excitación del compartimento extensor, puesto que es posible que existiera una inhibición directa del medio-centro flexor por la misma vía lenta.

Duysens (1977) afirma que las fibras rubroespinales ejercerían un efecto excitador sobre las MNa-e a través de las mismas IN que transmiten la excitación desde las aferencias cutá-



neas gruesas. Sin embargo, como ya vimos, Hongo et al (1969 a y b) encontraron la existencia de PEPS en las MNa-f a través de la excitación de las IN del aparato reflejo medular por estimulación de las fibras rubroespinales.

aferentes cutáneas finas:

Al aumentar la intensidad del estímulo sobre la piel se encontró una prolongación de la descarga flexora si la estimulación era aplicada antes, o durante, la fase de flexión, mientras que si era aplicada durante, o antes, de la fase de extensión la descarga extensora se acortaba.

Estas fibras aferentes con tales efectos excito-flexores e inhibito-extensores (contrarios, pues, a los vistos para las fibras de mayor grosor) se encontraron en todos los nervios estudiados y eran reclutadas a intensidades de estimulación mayores que las fibras de mayor grosor lo que las identificaba como aferentes del reflejo flexor (ARF) de pequeño tamaño. Se sabe que el grupo ARF⁺ contiene aferentes cutáneos y musculares gruesos que pueden tener efectos potentemente excitatorios sobre las MNa-e (Duysens 1977).

El paso de un efecto predominantemente excitatorio sobre los extensores a uno sobre los flexores al aumentar la intensidad del estímulo se explica por el predominio de la estimulación de las ARF gruesos con estímulos de baja intensidad y una mayor estimulación de las ARF⁺ de pequeño tamaño con estímulos de mayor intensidad.

Como ya adelantamos, la estimulación cutánea no solo induce diferentes respuestas segun el momento del ciclo en que se aplique en la pata que es objeto de la estimulación sino que también determina distintos tipos de respuestas en la extremidad contralateral en función de diferentes circunstancias. Así, según el tipo de preparación, descerebradas o espinales,

se pueden observar de forma preferente una respuesta cruzada extensora o flexora. El lugar de estimulación y su intensidad también puede determinar el tipo de respuesta cruzada observada. Pero fundamentalmente el tipo de respuesta refleja observada en la pata contralateral al estímulo cutáneo de una pata dependía del momento en que el estímulo es aplicado (Gauthier y Rossignol 1981). Estos autores estudiaron en gatos descerebrados el efecto que tenían sobre las patas traseras la aplicación de estímulos intensos de nervios cutáneos. Esta estimulación inducía en la pata ipsilateral efectos excitatorios sobre la actividad flexora, tal como sería de esperar, de acuerdo a Duysens (1977), por la excitación de las fibras finas reclutadas por estos estímulos potentes, e independientemente de la fase del ciclo en que fueran aplicados (aumentando la actividad flexora en curso o acertando la actividad extensora y precipitando la flexión cuando el estímulo era aplicado durante la fase de apoyo ipsilateral).

La pata contralateral responde de diferentes formas, con respuestas flexoras y extensoras cruzadas, tratando de adaptarse y compensar la perturbación producida restableciéndose la marcha alternante:

a) respuesta cruzada extensora. Es la que aparece en respuesta a la estimulación de la pata ipsilateral durante la fase de balanceo. Se produce un aumento en la amplitud de la actividad extensora contralateral en tanto que su duración puede mantenerse e incluso disminuir respecto a la observada en condiciones normales. La respuesta extensora contralateral trata de compensar el desplazamiento hacia ella del centro de gravedad por la marcada flexión ipsilateral. La latencia de ambas respuestas, flexión ipsilateral y extensión contralateral, son similares no pudiendo considerarse a la respuesta

contralateral como un fenómeno secundaria a la flexión ipsilateral.

b) respuesta cruzada flexora. Un estímulo aplicado durante la fase de apoyo ipsilateral interrumpe la extensión en curso adelantando la siguiente fase de flexión. En la pata contralateral la descarga flexora es prolongada y aumenta en amplitud en tanto que la siguiente extensión resulta acortada y reducida en su amplitud; este acortamiento no es, sin embargo, suficiente como para compensar el mucho más corto ciclo ipsilateral. Este desfase en la duración de los ciclos de ambas patas es compensado en el siguiente ciclo en que la pata contralateral ejecuta un nuevo ciclo de duración acortada. La prolongación de la fase de balanceo contralateral en respuesta a la estimulación ipsilateral se produce con una "espera" de la pata contralateral en E_1 , tal y como vimos ocurría al colocar al animal con sus dos patas posteriores en cintas rodantes de diferente velocidad (Gauthier y Rossignol 1981).

En tal modulación fásica de las aferencias que llegan a la médula intervienen tanto factores periféricos como centrales seleccionando la respuesta adecuada a la perturbación introducida. Gauthier y Rossignol (1981) proponen, a este respecto, varias posibilidades:

- que tal modulación fásica de las respuestas dependa de la información de las propias aferencias.

- que la modulación fásica dependa de los niveles de excitabilidad de grupos de MNAs antagonistas.

- que tanto el patrón de respuestas reflejos como la ritmicidad sean controladas a nivel interneuronal. Las respuestas reflejas pueden ser generadas por circuitos encargados de producir la ritmicidad o bien por otras

vías que podrían generar las respuestas en ausencia de ritmicidad pero que estarían controladas por los circuitos responsables de elaborar tal ritmicidad.

De esta última forma no solo la perturbación inducida por el estímulo puede alterar la ritmicidad, adelantando o acortando una fase del ciclo, sino que la ritmicidad impondría ciertas características a las respuestas de forma que pequeños cambios en el momento de estimulación podían tener efectos notables en el tipo de respuesta observada. Así, en opinión de Gauthier y Rossignol (1981), estas vías reflejas cutáneas, pudiendo esto ser extensible a otras aferencias sensoriales, formarían parte o estarían controladas por neuronas responsables de la generación de la ritmicidad.

Modulación fásica de las aferencias musculares.

Las aferencias musculares de mayor importancia proceden de las fibras Ia y Ib de los husos musculares y de los órganos de Golgi.

También parece que las aferencias musculares de tipo III y IV ejercen cierta influencia durante la locomoción. Así, Knif fki et al (1980) encontraron que dichas fibras actúan sobre las MNa lumbares con respuestas similares a las observadas por estimulación de las aferencias cutáneas, con un patrón predominantemente flexor (ARF). Los diferentes patrones de respuesta observados dependen del estado momentáneo de actividad y/o de la intensidad del estímulo, que si es ligero es capaz de aumentar la frecuencia de descarga tónica, y si es mayor produce acentuación o aceleración de la actividad cíclica o la induce si ésta no existía.

La actividad de las fibras Ia procedentes de los husos musculares se encuentra modulada de forma que en los músculos

unifuncionales extensores y flexores se ve una actividad máxima durante la descarga electromiográfica del músculo al que pertenecen y mínima cuando descarga el músculo antagonistas, de forma que las de los músculos flexores y extensores tienen periodos recíprocos de descarga. La frecuencia de descarga de las terminaciones primarias aumenta con el incremento de la actividad electromiográfica del músculo al que pertenecen.

En el caso de los músculos bifuncionales de la pata delantera (subescapular y redondo mayor) se observa una descarga del huso paralela a la doble descarga extrafusar (Cabelguen et al 1984) de forma que si uno de los componentes es mayor que el otro la descarga fusar será también más intensa. Los patrones de descarga fusar de los músculos bifuncionales citados tienen periodos inversos, lo que no excluye su coactivación durante el ciclo.

Había casos en los que aunque en el músculo estudiado no se observaba actividad EMGráfica se seguía detectando un patrón de descarga fusar similar al presentado cuando existía actividad contractil. Esto lo explica Cabelguen et al (1984) por la actividad de MNg a umbrales más bajos que los de las MNa.

En las patas delanteras no se ha encontrado diferencia en la modulación de la descarga de los husos de los diferentes grupos musculares frente a lo que se ha visto que ocurre en las patas traseras (Cabelguen 1981) en la que existe modulación intensa para los flexores, ligera para los extensores e intermedia para los bifuncionales. Ello se interpreta por la existencia de un papel diferente del sistema fusomotor en la ejecución de la marcha en las patas delantera y trasera (Cabelguen et al 1984).

Además de una actividad fásica de tales aferentes durante la locomoción, se ha planteado la existencia de una modula-

lación específica en las vías de transmisión desde las aferencias musculares pero esta parece ser mucho más ligera en cualquier caso que la observada en el caso de los estímulos cutáneos. Akazawa et al (1982) encontraron una modulación de la amplitud de los reflejos de los extensores del tobillo durante el ciclo , alcanzando el pico tempranamente en la fase de extensión. También se ha visto modulación cuando es estirado el músculo o su nervio estimulado electricamente sugiriendo que los factores que determinan tal modulación refleja están localizados centralmente además de que pueda existir algún cambio periférico en la sensibilidad de los receptores musculares debido a la actividad del sistema fusimotor.

Schomburg y Behrends (1978) encontraron modulación de la amplitud de los PEPS de origen Ia en algunas MNs durante la locomoción ficticia en gatos. También encontraron PEPS polisinápticos evocados desde fibras Ia que se hacían más prominentes durante la fase de la locomoción en la que las MNs en particular estaban activas. Pratt (1980) encontró también modulación de los PEPS monosinápticos en gatos mesencefálicos bajo estímulo de la RLM.

Baev y Kostyuk (1982) no encontraron modulación en la transmisión de las aferencias de tipo Ia durante el reflejo de rascado y solo una pequeña modulación durante la marcha ficticia en gatos espinales.

Shefchyk et al (1984b) estudiaron los cambios de los PEPS evocados en las MNs desde receptores musculares durante la marcha , comparándolos con los de los reflejos monosinápticos. Esta modulación de los PEPS evocados parece depender más de las oscilaciones rítmicas del potencial de membrana de las MNs , del ya citado potencial de control locomotor (PCL) . Los PEPS producían las respuestas reflejas durante las fases de la marcha en que las MNs estaban normalmente activas. No se encontraron di-

frecuencias entre la amplitud del PEPS y los valores de la resistencia en reposo y la marcha para un potencial similar.

La relación entre PEPS y el potencial de membrana de las MNs variaba de una célula a otra con correlaciones positivas y negativas aunque en la mitad de las células se encontraron pendientes positivas para los PEPS (que aumentaban con la despolarización de la oscilación de la membrana). En el 8% de los casos los PEPS disminuían en tales condiciones y en el resto mantenían una amplitud constante durante todo el ciclo. Esta pequeña modulación, aunque clara, en cuanto a la amplitud de los PEPS en fase con los cambios en el potencial de membrana de las MN no significa que los reflejos monosinápticos sean casi constantes durante todo el ciclo de la marcha y confirman la posibilidad de excitación fase-dependiente mediada por los aferentes Ia de Schomburg y Behrends. Akazawa et al (1982) encontraron una variación sustancial de la amplitud del reflejo de estiramiento durante el ciclo (hasta de un 100%) con un fin adaptativo a las diferentes cargas impuestas.

Shefchyk et al (1984b) encontraron solo en muy escasas ocasiones PEPS di o trisinápticos por estímulo de aferencias musculares de bajo umbral como referían Schomburg y Behrends (1978).

Gran parte de la modulación procede, pues, de cambios de excitabilidad del PCL. Puesto que la modulación refleja procedería de los efectos de dicho PCL, parecería evolutivamente poco rentable y racional desarrollar mecanismos sinápticos que modulen estas vías desde aferentes musculares, si bien tampoco se puede excluir taxativamente que la inhibición presináptica cíclica desde las aferencias musculares participe en la modulación refleja en algún grado.

Así pues, la modulación específica de los PEPS ori-

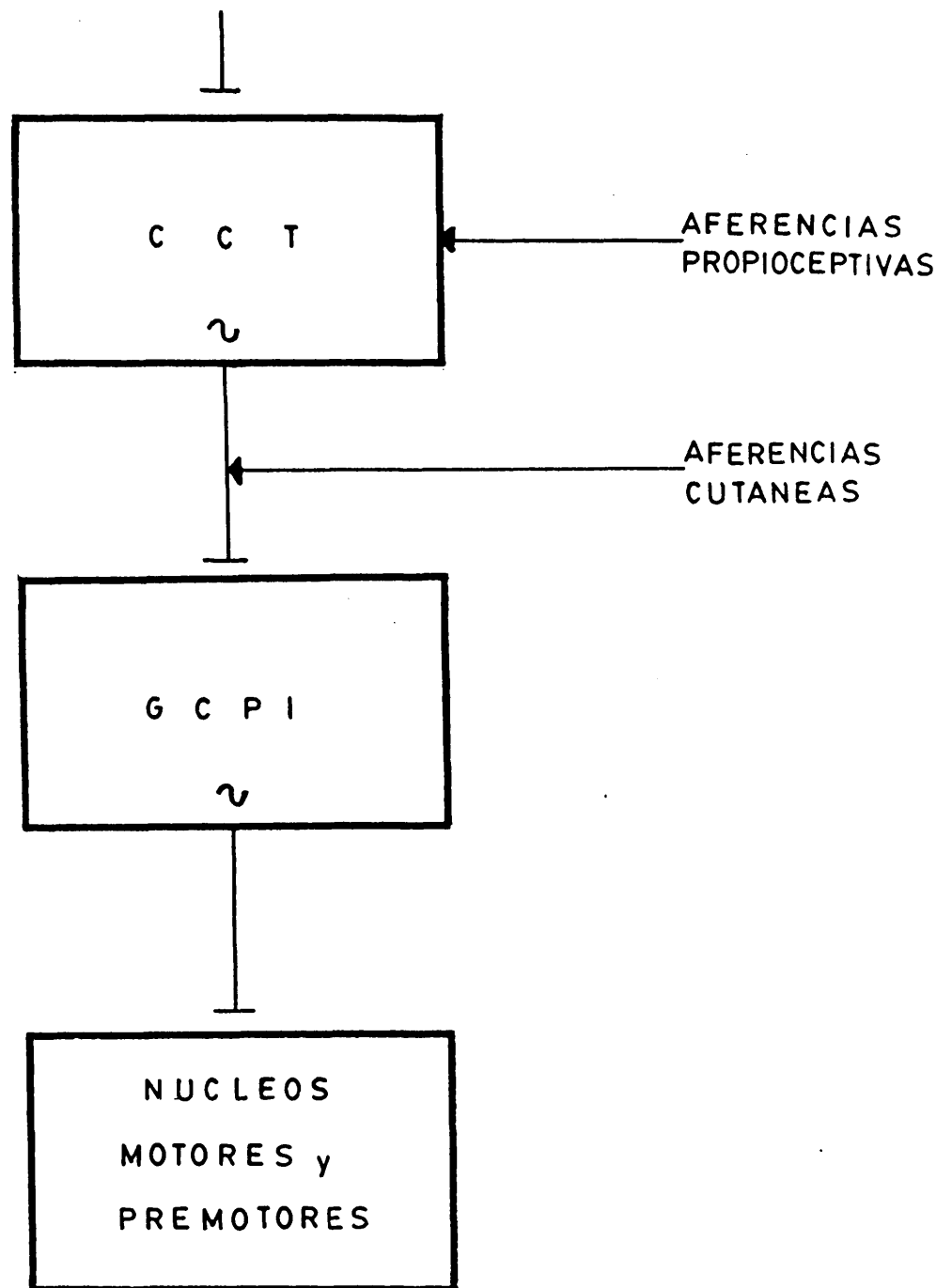
ginados por estímulo de las fibras Ia, que es mucho menor que los cambios marcados observados en las vías cutáneas, no parece ser esencial para la modulación refleja normal del patrón de actividad motor observado durante la locomoción. Por el contrario, se requieren patrones de movimiento complejos en respuesta a estímulos cutáneos, por ejemplo evitar un obstáculo presentado durante la marcha, lo que implica la modulación de flexores y extensores mediada por vías cutáneas reflejas. Aunque la existencia de vías olisinápticas hacia las MNs desde aferencias musculares es clara, tampoco parece que estas sean importantes en la marcha dadas las escasas evidencias que existen acerca de su capacidad de modulación.

Modelo de interacción de las aferencias cutáneas-propioceptivas y el GCP.

La modulación sensorial fase-dependiente observada durante la locomoción ficticia sugiere que las modificaciones en la relación eferencias-aferencias se puede producir por interacciones a nivel del GCP (Lennard y Hermanson 1985).

Los modelos de GCP planteados generalmente producen a la vez el ritmo locomotor ciclo a ciclo y el patrón motor dentro de cada ciclo. Para Lennard y Hermanson ciertos cambios fásicos se explican mejor mediante un sistema jerárquico de GCP con diferentes entradas para las aferencias externas que llegan al mismo.

El estímulo de las aferencias musculares produce una modulación fase-dependiente del ciclo, reajustando el ritmo sin modificar el patrón intraciclo, lo que sugiere, según estos autores, que las aferencias musculares acceden al circuito a nivel (o antes) de la porción encargada de controlar el patrón temporal dentro de cada ciclo a la que denominan como "genera-



CCT: CIRCUITO CENTRAL TEMPORAL

GCPI: GENERADOR CENTRAL DE PATRONES INTRACICLO

~: CIRCUITO OSCILADOR → Modulación fase-dependiente

Modelo de Lennard y Hermanson (1985)

FIGURA 41

dor central de patrones intraciclo" (GCPI) (figura 41). La variación refleja de la relación aferencia/eferencia debe producirse con anterioridad al GCPI, no pudiendo explicarse la modulación en el nivel de las IN premotoras finales o en el de las MNs por cuanto el patrón motor intraciclo no se altera. El cambio de fase que, como vimos, se produce en la tortuga, indica que las aferencias musculares acceden a nivel de la parte del circuito que organiza la respuesta del ritmo locomotor ciclo a ciclo, lo que estos autores llaman circuito central temporal (o CCT), que estaría excitado tónicamente. CCT descarga sobre el GCPI. (figura 41)

Las aferencias cutáneas producen solo un cambio momentáneo. Estas aferencias accederían a nivel del circuito generador espinal de la locomoción modulando el acoplamiento entre las dos subsecciones, entre el GCPI y el CCT. (figura 41).

El circuito locomotor central varía su sensibilidad a la información sensorial cuando el circuito está activado. Las aferencias sensoriales no tienen porqué manifestarse directamente como cambios eferentes y la información procedente de los receptores periféricos contribuiría a la estabilización continua de la variabilidad intrínseca del ciclo locomotor y no serviría primariamente para producir una eferencia motora específica pero contribuiría para crear el medio sensorial requerido para la generación central del ciclo motor (Lennard y Hermanson 1985). El modelo no excluye la existencia de influencias directas de aferencias propioceptivas sobre las IN-premotoras y las MNs o influencias indirectas de aferencias cutáneas sobre las MNs a través de las IN premotoras.

Participación del reflejo de estiramiento en la locomoción.

Se ha planteado si el reflejo de estiramiento podría participar durante la carrera o la marcha a velocidad rápida y si

cierta actividad inducida por estiramiento podría contribuir a la fuerza ejercida durante el contacto de la pierna. Durante la caída el EMG muestra en humanos y en gatos un aumento significativo de actividad tras el contacto con el suelo (reflejo de estiramiento de corta latencia).

En el gato, la latencia mínima para el reflejo de estiramiento en el soleo es de 21 ms a la que habría que sumarle el tiempo preciso para que se alcance un nivel de tensión adecuado. La fase E_2 puede variar en su duración entre los 30 ms para la marcha rápida y los 60 a 100 ms durante la marcha lenta. De esta forma un efecto reflejo en la fase E_2 no podría inducir nunca un efecto durante la misma E_2 cuando el animal camina a velocidad rápida y para estas velocidades el efecto mecánico del reflejo de estiramiento no sería efectivo en la activación de los extensores durante el mismo período. La rigidez del músculo tríceps sural (ajustada por la actividad de las MN) previa al contacto sería suficiente para la compensación del peso durante el apoyo.

Dietx et al (1979) estudiaron la posibilidad de que el reflejo de estiramiento pueda contribuir al impulso del cuerpo producido durante la fase de apoyo en la marcha humana y su participación durante la aceleración en la carrera (en el "sprint"). Para ello estudiaron la actividad EMG gráfica del gastrocnemio en condiciones normales y tras inducir unas situaciones de isquemia que bloqueara la transmisión en parte de las aferencias implicadas. Este músculo presenta, como sabemos, un aumento de actividad durante la mitad de E_1 , previamente al contacto. Aunque no ha sido visto en el gato Dietx et al (1979) encontraron en el hombre la existencia de un segundo pico de actividad a los 30-40 ms del contacto que podía ser evocado por propioceptores, especialmente aferencias fusales primarias, aunque no se puede descartar que en la última porción de este segundo

pico también participen las terminaciones secundarias del huso. Este segundo pico no puede explicarse solamente por la actividad del generador. La latencia observada se corresponde con una transmisión monosináptica de un reflejo segmentario de conducción rápida.

Durante el alargamiento del gastrocnemio en la fase de apoyo el cuerpo es propulsado hacia adelante con un empuje producido por los extensores del tobillo.

La amplitud del electromiograma del músculo durante la carrera en la fase de apoyo dobla la actividad electromiográfica máxima durante la contracción isométrica voluntaria máxima, por lo que ésta no puede producir el patrón electromiográfico durante la carrera. Este aumento se explicaría por una excitación motoneuronal adicional de origen periférico durante la carrera.

Con un mangito de presión en el muslo se indujo isquemia en el miembro observando que el pico de actividad tras el contacto no aparecía persistiendo el previo. Esto se explica por la depresión que la isquemia produce en primer lugar sobre las fibras más gruesas (aferencias primarias); al recuperarse de la isquemia la situación revierte a la previa a la prueba.

Cuando la isquemia era producida con un mangito en el tobillo el patrón de actividad muscular mantenía su pico tras el contacto, sugiriendo que los receptores cutáneos, de conducción rápida, del pie, no eran responsables del pico de corta latencia. De igual forma, gatos con anestesia de la planta del pie mantenían también su patrón de actividad.

Durante el sprint, la fase de apoyo en el hombre puede ser solo de 120 ms. El reflejo de estiramiento es lo suficientemente rápido como para poder contribuir al empuje extensor que se produce durante esta fase al correr a velocidad máxima.

Posteriormente se estimuló el nervio tibial tratando de simular la actividad de descarga de las MNa del gastrocnemio observándose que no solo la fuerza desarrollada era mayor que la obtenida durante la contracción isométrica máxima sino que el pico de actividad caía dentro de los 110 ms y era efectivo incluso en la fase de apoyo más corta que se produce durante el sprint en la carrera.

Parece que el grado de actividad EMGráfica alto durante la fase de apoyo en el sprint se debe al aumento de la frecuencia de descarga y que la mayoría de las unidades motoras están ya reclutadas previamente al contacto de forma que el nivel de actividad EMGráfica previa al contacto representa la activación determinada centralmente a la que se añade una actividad refleja. El empuje extensor durante la carrera sería el resultado de la combinación de una activación muscular modulada por un programa central de activación de las MNs y un aumento de la fuerza muscular inducido por un reflejo segmentario de estiramiento.

MECANISMOS DE ADAPTACION REFLEJA DURANTE LA MARCHA.

Cuando un animal camina debe de adaptarse al medio, controlando su velocidad y dirección, evitando los obstáculos e irregularidades que se le presenten y realizar el control anticipatorio y las correcciones y los reflejos compensatorios precisos cuando la perturbación se ha presentado.

No existen, sin embargo, estudios sobre los mecanismos de adaptación refleja durante la locomoción hasta el trabajo de Grillner (1981).

Cambios de velocidad.

Cuando un animal aumenta su velocidad debe presentar primero una fase de aceleración, alcanzando posteriormente una ve-

locidad constante.

Durante la fase de aceleración, la duración del ciclo se va acortando progresivamente, especialmente su fase de apoyo, ajustandose a la velocidad en cada momento. El sistema nervioso debe de tratar de asegurar los movimientos de la pata de tal forma que la fase de apoyo tenga la duración suficiente para poder imprimir durante la misma la fuerza precisa para la propulsión. Esto lo consigue por medio de un aumento del control descendente sobre los GCPs, incrementando la actividad extensora y secundariamente por una tendencia a aumentar la frecuencia. El final de la fase de apoyo se controla por mecanismos reflejos dándole la duración adecuada.

Alcanzada ya la velocidad requerida, el tono extensor debe vencer la resistencia del aire y otros factores de fricción. La coordinación entre las extremidades es llevada a cabo automáticamente por la interacción entre los GCPs de cada pata.

Cuando la velocidad disminuye, ocurriría lo contrario y el control descendente disminuiría produciendose un enlentecimiento progresivo.

Para detenerse no se produce un simple "apagado" de los GCPs. Los movimientos locomotores deben experimentar una transición gradual a la situación de reposo, la postura. No se sabe como ocurre esto en los vertebrados. En los crustáceos se han encontrado fibras capaces de congelar un movimiento en la posición que se produce cuando tales fibras se estimulan.

Cambios en la dirección del desplazamiento.

En su desplazamiento, el animal puede requerir un cambio en la dirección de sus movimientos, girando, por ejemplo, hacia la derecha o hacia la izquierda. Ello se conseguiría girando la pata y el pie durante la fase de balanceo en un ángulo determinado respecto de la trayectoria anterior. En la posterior

fase de apoyo el cuerpo se alinea en la nueva dirección.

El mecanismo utilizado para este cambio se produciría en opinión de Grillner (1981), por una excitación extra impuesta a los núcleos motores apropiados que ya estaban fasicamente activos en cada ciclo.

En el pez el cambio se produce por una excitación extra hacia un lado que produciría una flexión en esa dirección. También pueden usarse para ello las aletas.

Cuando el animal camina en círculo o tiene que doblar una esquina las patas externas recorren mayor distancia que las internas lo que exige un ajuste bilateral del paso. La amplitud de los movimientos sería casi invariable, pero la fase de apoyo se acorta en la pata externa (pata rápida) y se alarga en la interna (pata lenta), con cambios inversos en la fase de balanceo, manteniéndose la coordinación entre ambas extremidades.

Este ajuste, como ya vimos, se ha observado también en el animal espinal.

Se produciría controlando reflejamente la duración (y terminación) de la fase de apoyo participando también los reflejos del cuello.

Modificación de la postura.

El animal no solo puede desplazarse con la postura típica de su especie sino que puede modificarla. Esto ocurriría cuando camina hacia arriba, hacia abajo, de puntillas, en cuclillas, etc.

Cuando el animal camina hacia arriba sus patas se extienden más hacia atrás; lo contrario ocurre cuando camina hacia abajo. En todo momento debe tratar de mantener el centro de gravedad dentro de la superficie de apoyo de sus patas.

Al andar en cuclillas se modifican todos los ángulos de

las articulaciones así como los momentos y las relaciones entre los segmentos de la extremidad.

Todos estos cambios se producen adicionando o restando señales ~~descendentes~~ que actuarían en forma aún poco conocida.

Colocación de la pata en el suelo.

En la colocación paso a paso del pie en el suelo interviene de forma importante la información visual.

No obstante, los cambios requeridos, por ejemplo, cuando se camina sobre un suelo irregular, requiere de modificaciones en todos los sentidos en los planos horizontal y vertical. Ello se lleva a cabo por medio de señales que aumentan la abducción o disminuyen o aumentan la extensión. (Grillner 1981)

La vista no informa solo sobre la situación actual del pie sino, sobre todo, intervendría en predecir qué tipo de cambios se requieren; normalmente el animal no mira para colocar su pie e incluso, en algunas especies no le es posible.

El pie sería colocado por la combinación de señales locomotoras estereotipadas junto con señales que tratan de colocar el pie en una posición guiada visualmente.

La colocación de un segundo pie puede realizarse en aquel punto donde la colocación del primero fue correcta. En algunos tipos de locomoción, como en el trote y el galope, la colocación de la pata delantera y trasera es muy proxima. Algunos animales con múltiples extremidades (cienpies, milpies, insecto palo) presentan una alternancia siempre entre las patas del mismo lado, colocando la pata en una posición próxima a la que ocupaba la más rostral. Esto se realizaría por medio de mecanismos reflejos.

Mecanismos de adaptación más complejos y no muy bien conocidos deben estar implicados cuando, por ejemplo, se salta en una carrera de vallas (donde la información y coordinación

en el desplazamiento horizontal debe añadirse al programa motor de salto vertical) o cuando se corre golpeando a la vez un balón (Grillner 1981)

Control reflejo del paso.

Cuando un animal se encuentra con un obstáculo trata de superarlo. O cuando esto no es posible realiza una flexión adicional presionando el objeto. En estos mecanismos de adaptación intervienen los receptores de la piel de la almohadilla plantar.

Si el estímulo se produce cuando ya se ha iniciado la extensión se realiza una nueva flexión llevando el pie rostralmente al obstáculo.

La respuesta diferente en función de la fase del ciclo en que llega el estímulo al animal refleja, como ya vimos, la modulación y selección de la respuesta refleja adecuada evitando que el animal se desequilibre y caiga (Grillner 1981).

XIII. MECANISMOS DE COORDI

NACION ENTRE LAS DIFERENTES EXTREMIDADES.

XIII. MECANISMOS DE COORDINACION ENTRE LAS DIFERENTES EXTREMI- DADES.

Si se admite la existencia de una GCP que coordina el patrón de actividad de una extremidad (o unidades GCPs que controlan músculos individuales), deben de existir mecanismos de interacción entre las diferentes GCPs, que permitan el acoplamiento entre las patas durante la locomoción. La dependencia existente entre los movimientos de las distintas patas durante la marcha es más ligera que la que existe entre las articulaciones de una pata pero mayor que en el reposo.

La existencia de tal coordinación se puede ver claramente, por ejemplo, cuando un animal es colocado sobre una cinta continua movil pero en la que una de sus patas queda en el aire; ésta realiza los mismos movimientos que si estuviera apoyada en la cinta. Cuando se interrumpe el movimiento de una pata ésta se adapta al cabo de varios ciclos al movimiento de las demás no perturbadas. La influencia de las patas traseras sobre las delanteras parece ser más ligera que a la inversa.

En la coordinación de los movimientos pueden plantearse tres mecanismos (Grillner 1981, Grillner y Wallén 1985):

- acoplamiento central entre los generadores de cada pata a través de vías propioespinales y otras vías que discurren por el sistema nervioso.

- indirectamente de forma que los movimientos de una pata alterarían el influjo sensorial que llega a los generadores de las demás patas.

- las influencias sensoriales directas que desde una pata se dirigirían hacia los generadores de las demás.

Aunque el primer mecanismo es el principal, los demás también pueden intervenir.

Dentro de la concepción de una coordinación central de la marcha pueden a su vez concebirse dos posibilidades: a) la existencia de un circuito rígido que sería usado para cada tipo de coordinación o b) que el tipo de coordinación (alternante o no) sería el resultado de las interacciones entre los circuitos de las diferentes patas. Como ya vimos esta última posibilidad parece ser la más acertada.

Al hablar de los sistemas de generadores vimos los distintos tipos de interacción posible entre generadores y como estos permitían explicar gran parte de las formas de coordinación, la marcha hacia adelante, hacia atrás, etc. Sin embargo es poco lo que se sabe de los mecanismos, señales o vías que utiliza el sistema nervioso para llevar a cabo estas interacciones. El acoplamiento entre unidades GCP se produciría a través de las proyecciones de IN1a o CRs, sin embargo el de los generadores que controlan toda una pata parece ser más complicado.

Los mecanismos reflejos pueden jugar un papel importante en esta coordinación pero no la explican completamente por sí mismos. Así, por ejemplo, en el gato espinal la administración de DOPA y estimulación de las ARF evocan una actividad recíproca de larga duración de las MNa-f ipsilaterales y las MNa-e contralaterales simulando la actividad motoneuronal durante la marcha (Jankowska et al 1967).

En diferentes trabajos llevados a cabo en distintas especies (Holst 1930, Kulagin y Shik 1970) se ha visto que cuando las extremidades se colocaban en cintas que se movían a diferente velocidad, dentro de unos límites, la marcha se adaptaba, y se seguía conservando el ritmo. Esto ocurría tanto en el animal mesencefálico como en el espinal, incluso en el desafrentado, lo que sugería que el mecanismo de acoplamiento entre los ge-

neradores era intramedular y que existía a este nivel algún mecanismo que permitía igualar la duración de los ciclos de ambas patas.

Durante algún tiempo persistió la idea de Kulagin y Shik según la cual la coordinación entre las diferentes patas se producía por un acoplamiento de ciertas partes del ciclo, de forma que se mantendría un desfase o intervalo fijo entre partes ligadas del ciclo o entre hechos opuestos (por ejemplo flexión de una pata y extensión en la otra). Así Shik y Orlovsky (1976) refieren como la transición extensión-flexión de la pata posterior coincide siempre con la flexión-extensión de la anterior o, por ejemplo, el intervalo entre la extensión de la rodilla y la flexión del codo ipsilateral que, para estos autores era constante a cualquier velocidad. Este intervalo se explicaría por la participación de reflejos propioespinales. Para Shik y Kulagin la estructura del ciclo era relativamente invariable y dependía de la velocidad de la cinta.

Grillner y Rossignol (1978) y Forssberg et al (1980 b) revisaron la coordinación entre las extremidades de gatos espinales colocados con sus patas posteriores sobre cintas moviéndose a diferentes velocidades. Para velocidades de una pata de hasta el doble respecto de la otra, se seguía manteniendo en ambas el mismo ritmo. El ciclo de la rápida se acorta y el de la lenta se alarga respecto al que se observaría si se moviesen ambas patas a igual velocidad. Una de las patas es dominante y tiene más influencia sobre el ciclo que la otra.

La fase de apoyo de la pata lenta es siempre más largo que el de la rápida que, sin embargo, tiene una fase de balanceo más larga que la de la lenta.

Este acoplamiento del ritmo se producía de forma que: a) la rápida alargaba sobre todo su fase de balanceo con lo que

una o varias fases del ciclo, que pasarían de un lado a otro por conexiones no del todo conocidas.

La estructura del ciclo no es, pues, fija y para una velocidad dada, la duración de las fases del ciclo puede ser diferente tal como vimos en la figura 3. La estructura del ciclo dependería de la fase prevalente en la otra pata y las señales cruzadas no actuarían solo controlando la coordinación entre ambos lados sino también la duración y estructuras de las fases del ciclo (Grillner y Rossignol 1978, Forssberg et al 1980 b). La duración de la fase de apoyo es controlada de forma importante, aunque no exclusivamente, por las aferencias periféricas desde cada pata, que tratan de separar el ritmo de cada una de ellas pero que, a velocidad baja, se mantiene por mecanismos adaptativos y compensatorios. La duración de la fase de apoyo puede ser importante en el cambio de un tipo de coordinación a otro. Los cambios en la duración del ciclo que se producen ante una perturbación externa se realizan durante la fase de balanceo. Así, la primera parte de F se mantiene más o menos invariable pero la fase F tardía y la E₁ son los momentos en los que se producen la mayor parte de los cambios cuando se modifica el patrón de coordinación.

El hecho de que la coordinación se produzca básicamente por mecanismos centrales no excluye la posibilidad de que ciertos factores periféricos cruzados intervengan. Un estímulo periférico que afecta a la actividad de un generador puede influir en el patrón de actividad del generador del otro lado. No se sabe si esto ocurriría por un mecanismo indirecto o por un efecto cruzado directo (Forssberg et al 1980 b). La inhibición recíproca entre partes congruentes del generador de ambas patas o la excitación mutua explicarían por un mecanismo central respectivamente, la coordinación alternante y no alternante.

El mecanismo de esta coordinación no es del todo conocido. Esta puede realizarse a través de las IN de los diferentes generadores como se ha visto en la cucaracha y el cangrejo. Estas interneuronas están activadas durante los impulsos motores segmentarios y enviarían una "copia eferente" que podría ser usada a otros niveles para la coordinación intersegmentaria (Stein 1971).

Ya vimos como el FECV y la vía espino-retículo-cerebelosa envían copias eferentes de la actividad espinal segmentaria hacia el cerebelo y como en su camino, las que se originaban en la médula lumbar, daban amplias colaterales en el ensanchamiento cervical. También las neuronas relacionadas con las patas delanteras enviarían copias eferentes hacia la médula lumbar (tal vez a través de fibras descendentes del fascículo espinocerebeloso rostral) cuyas neuronas tendrían información de la actividad a nivel de los GCPs de las patas delanteras. La participación del FECD no parece ser importante en la coordinación (véase más adelante).

Las vías descendentes retículo y rubroespinales (que están en conexión con el cerebelo) podrían participar en la coordinación al conectar con sistemas propioespinales. Para Shik y Orlovky (1976) estos tractos no intervendrían en tal función.

Las lesiones de la columna dorsal a nivel torácica baja producen el cambio de un patrón de acoplamiento a otro, si bien persiste la coordinación normal. La lesión de la columna dorsal cervical no produce alteración alguna (English et al 1979, 1980) lo que sugiere que las neuronas de la columna dorsal torácica estarían implicadas en el control de la coordinación normal entre las patas.

English (1985) vio que la lesión de la columna dorsal a nivel de T6 producía un cambio de acoplamiento desde un desfase de medio ciclo (180°) de ambas patas izquierdas a un acopla-

mientos más en fase (similar al que ocurría con lesiones más caudales de la columna dorsal). Antes y después de la lesión existe una alta correlación entre la duración del ciclo de ambas patas por lo que el cambio de acoplamiento entre la pata delantera y trasera no se debe al desacoplamiento en los ciclos propios de cada una de las patas.

Las lesiones del FECD (English 1985) por destrucción del funículo dorsolateral producen un efecto mínimo o nulo sobre los patrones de coordinación entre las diferentes patas que persiste en 180°, manteniéndose la correlación entre la duración de los ciclos de la pata y de la trasera.

El hecho de que la lesión de la columna dorsal (CD) produzca solo un cambio de ajuste y no una desaparición de la coordinación habla de que el papel de las neuronas destruidas debe ser bastante sutil.

Se han propuesto que podrían ser tres tipos de neuronas las implicadas:

1. neuronas secundarias de la columna dorsal en parte de su recorrido están en la CD y rostralmente a T10 en el funículo dorsolateral dirigiéndose desde la médula lumbar a los núcleos de los cordones posteriores ejerciendo su efecto a través de conexiones en el tronco del encéfalo con neuronas descendentes es como las del sistema vestibuloespinal. Las que recorren la columna dorsal en toda su longitud no parecen estar implicadas puesto que la lesión de la CD cervical no produce efecto alguno.

2. neuronas del FECD que podrían verse afectadas bien por la lesión de la CD o por la destrucción de las fibras aferentes al núcleo de Clarke en la CD. Estas células podrían ejercer su efecto por vía transcerebelar.

3. neuronas propioespinales ascendentes: son

IN lumbares que terminan a nivel cervical, algunas de las cuales estan en la CD.

Las lesiones de la CD no afectarían a las células secundarias de la CD o al FECD que a nivel de T6 discurren por el cordón dorsolateral. El único elemento que discurriría en la CD a nivel de T6 serían las neuronas propioespinales ascendentes. Además, el efecto de la lesión es similar en T6 y en niveles más caudales.

La intervención de las neuronas secundarias de las CD no pueden, sin embargo, excluirse totalmente dadas las amplias conexiones que tienen con las células de los núcleos de la CD.

La destrucción del FECD por lesión del cordón dorsolateral no produce efectos importantes en la locomoción coordinada de las cuatro patas. No se vieron afectadas las células de origen del FECV. Así, el FECD tendría escasa participación en la coordinación entre las patas. Mas bien, su papel sería el de proporcionar al cerebelo una copia de las influencias segmentarias durante la marcha de forma que su destrucción privaría al cerebelo de esa información pero ello sería insuficiente para alterar la actividad de salida de éste y cambiar el acoplamiento.

Aparte de estas neuronas propioespinales de origen lumbar, Arshvsky et al (1986) han apuntado la posible participación de ciertas neuronas propioespinales cuyos cuerpos estan a nivel cervical, en la coordinación de la marcha. A nivel del núcleo reticular lateral, además de terminar el ya mencionado FRFVb terminan fibras procedentes de neuronas con origen en C3C4. Tales neuronas (NPC3C4) tienen axones bifurcados con colaterales descendentes que bajan por el cordón lateral proyectando a las MN de la pata delantera y axones ascendentes que llegan al mencionado núcleo reticular lateral. Se determino el tipo

el tipo de información que llevaban estas fibras durante la locomoción ficticia, por estímulo de la RLM; el 70% de las células con proyección descendente la tenían también ascendentes. Casi todas las NPC3C4 tenían una descarga rítmica modulada en relación con la actividad de las MN y del ciclo (con una frecuencia mayor que la vista para los movimientos pasivos). En el núcleo reticular se encontró una modulación similar a todos los niveles puesto que las fibras proyectan a todo el núcleo.

En el reflejo de rascado ficticio, originado en la médula lumbar, las neuronas moduladas del núcleo reticular se encuentran en la porción rostral (Arshavsky et al 1984).

Esta actividad rítmica de NRC3C4 parece venir dada sobre todo por mecanismos espinales y no por centros supraespinales puesto que el enfriamiento de la médula cervical baja abole tal modulación, no observándose tal efecto tras la ablación del cerebelo.

Arshavsky et al (1986) proponen que estas neuronas influirían así sobre las MN y INIa del generador espinal de la pata delantera y por otro lado enviarían señales que, a través del núcleo reticular lateral, llegan al cerebelo. También se encontró modulación en las células que solo tenían axones descendentes y que en ciertos casos llegaban a nivel lumbar por lo que tales neuronas podrían jugar algún papel en la coordinación de la actividad entre los centros espinales de la locomoción de las patas delanteras y traseras.

XIV. DESARROLLO ONTOGENICO

DE LA LOCOMOCION EN EL HOMBRE.

XIV. DESARROLLO ONTOGENICO DE LA LOCOMOCION EN EL HOMBRE.

El paso humano y su modelo EMGráfico, sus movimientos y sus fuerzas difieren de la de otros animales. Sin embargo, no es igual la marcha a lo largo de todo su desarrollo y, así, en el niño, el patrón de actividad locomotora es más parecido a la de otras especies diferenciando de la marcha que observamos en el adulto. El circuito innato del niño genera la marcha y este mismo circuito es también utilizado por el adulto, pero su actividad es transformada a un modelo de marcha bípeda por su sistema nervioso.

En el útero el niño realiza ya movimientos de sus piernas, que se han querido comparar a los movimientos producidos durante la marcha.

Se ha dado mucha importancia al reflejo de la marcha espontánea que se observa en el niño durante las primeras ocho semanas al colocar a este erecto y aplicarle un estímulo en la planta del pie. Sin embargo, se ha ignorado a menudo el pataleo espontáneo que, sin embargo presenta un patrón de coordinación similar al de la marcha humana adulta (y de otras especies).

El pataleo espontáneo se presenta en el niño en posición de decúbito ante cualquier situación, especialmente durante el grito y el hambre. Se vé en niños de un mes y es máximo a los seis, declinando al comienzo del gateo y de la marcha independiente. Puede ser uni o bilateral, alternante o simultáneo si bien todos los niños muestran un pataleo predominante en alguna pierna.

Thelen et al (1981), que estudiaron extensamente esta actividad motora, distinguen varias fases:

a) fase de flexión: movimientos rápidos

con flexión casi simultánea de la cadera y rodilla que llevan la pierna horizontalmente hacia el cuerpo. Unos 100 ms después se produce dorsiflexión y las tres articulaciones alcanzan la máxima flexión.

b)) fase de pausa intrapatada: entre el final de la flexión y el inicio de la extensión. A veces no existe.

c) fase de extensión: primero de las rodilla y posteriormente de la cadera con flexión plantar del tobillo. La pierna se levanta, alejándose del cuerpo realizando, con el pie, un trazo circular como si se extendiera hacia afuera.

d)) fase de pausa interpatada: entre el fin de la extensión y el inicio de la siguiente flexión.

Las fases primera y tercera son las más constantes, siendo más larga esta última. La segunda y la cuarta, sobre todo la cuarta, son más variables en su duración tanto en un mismo niño como de uno a otro. El ciclo de pataleo es similar morfológicamente al de la locomoción en donde la fase de balanceo tendría aquí su equivalente en la suma de las tres primeras fases en tanto que la fase de apoyo correspondería a la pausa interpatada. Se observa aquí que la "fase de apoyo" de la patada es directamente proporcional a la duración del ciclo completo en tanto que la de "avance o balanceo" es independiente confirmando la observación en el adulto de la reducción de la fase de apoyo al aumentar la velocidad y disminuir la duración del ciclo.

Forssberg (1982, 1985) ha dividido la marcha en los primeros años en tres fases:

1. Marcha infantil: Se observa en la mayoría de los neonatos desde los primeros días y se define como la capacidad

de dar pasos cuando se les sujeta por los brazos. El estado de atención del niño favorece la aparición de este tipo de marcha.

Los pasos son cortos y, dada su escasa capacidad de abducción, la pierna en apoyo choca con la que está en el balanceo. Los pies se colocan en el suelo en línea, uno detrás de otro.

Existe una tendencia a la flexión en la cadera y la rodilla que se flexionan simultáneamente al final de la fase de apoyo y al inicio de la de balanceo, extendiéndose al final de esta última haciéndose más lenta tras el contacto la extensión en la cadera. La rodilla por su parte, tras el contacto está semiflexionada, continua extendiéndose o bien inicia una flexión lenta.

Los dedos del pie y el talón se mueven a la vez, contactando casi simultáneamente si bien los primeros suelen hacerlo antes. Otras veces contacta antes el talón pero el "golpe de talón" del adulto no aparece aquí.

El tobillo se mueve independiente y cuando la rodilla ya está flexionada al final de la fase de apoyo y comienzo de la de balanceo el tobillo se extiende. Cuando en la mitad de la fase de balanceo la cadera y la rodilla se flexionan, se produce una dorsiflexión alrededor del tobillo, previa a la extensión de toda la pierna al final de la fase de balanceo. Tras el contacto con el suelo se produce una dorsiflexión del tobillo independientemente de la porción del pie que contacte primero.

Desde un punto de vista electromiográfico existe un alto grado de actividad sincrónica en los músculos de las diferentes articulaciones, con coactivación de músculos antagonistas. Los extensores de la rodilla y tobillo tienen un patrón

EMGráfico similar, iniciándose su actividad al final de la fase de balanceo antes del contacto aumentando su actividad al final de la fase de apoyo o desapareciendo durante ésta. Los flexores del tobillo y el semitendinoso, músculo bifuncional, muestran un patrón EMGráfico similar, con una ligera actividad al final de la fase de balanceo que aumenta durante la fase de apoyo. En la transición balanceo-apoyo y apoyo-balanceo existe un aumento de la actividad muscular flexo-extensora. Tras el contacto se observan descargas en los músculos flexores y extensores con latencias similares. Estas descargas sugieren por sus latencias un mecanismo reflejo a nivel segmentario tras el contacto. Las respuestas pueden proceder de receptores de presión de la planta del pie que provocan diferentes efectos reflejos o por estímulo de receptores musculares a la vibración transmitida a través del pie por el contacto de éste con el suelo.

En cuanto a las fuerzas verticales desarrolladas vemos que el niño no es capaz de soportar más allá del 20-40% de su peso y, a diferencia del adulto, el pico máximo de la fuerza vertical se localiza durante la parte media de la fase de apoyo. Tras el contacto aparece una fuerza hacia adelante de corta duración, después se produce una fuerza hacia atrás que es mayor durante el comienzo de la fase de apoyo. Habitualmente no se encuentra la propulsión hacia adelante durante la fase de apoyo sino que el niño es movido por el propio experimentador.

2. Marcha soportada. La capacidad de dar estos pasos desaparece a las ocho semanas apareciendo a continuación un período inactivo de cuatro a ocho meses en que al sujetar al niño los pies permanecen fijos en el suelo o nunca lo tocan debido a la flexión intensa de todo el miembro. En algunos niños

no existe este periodo inactivo persistiendo en ellos un patrón de marcha neonatal en edades mayores.

Posteriormente inician la marcha de nuevo, primero gateando, y despues con locomoción soportada. En ésta el cuerpo es soportado y propulsado hacia adelante sin ayuda externa pero se le sujeta para controlar el equilibrio. La frecuencia de los pasos es más regular.

La hiperflexión de la rodilla y de la cadera es menos clara. También la coordinación sincrónica de ambas articulaciones está disminuida de forma que en la fase de apoyo tardía la rodilla se flexiona antes que la cadera y existiendose al final de la fase de balanceo, cuando la cadera permanece aun flexionada. Los dedos del pie y el talón se mueven a la vez. También hay dorsiflexión del pie independientemente de la parte del mismo que contacte antes.

La fuerza vertical excede al peso del cuerpo durante la fase de apoyo produciendose una fuerza hacia adelante y hacia atrás. No se observa todavía el doble pico máximo en la fuerza vertical que veíamos que existía en el adulto.

El EMG es similar al de la marcha temprana. Los extensores del tobillo se activan junto con los de la rodilla antes del contacto si bien los primeros prolongan más su actividad durante la fase de apoyo. El tibial anterior, flexor del tobillo, está tónicamente activo pero con una actividad aumentada durante la fase de apoyo. La descarga brusca tras el contacto se presenta con mayor regularidad que en edades más tempranas.

3. Marcha independiente.

A los 10-16 meses el niño es capaz de andar sin necesidad de soporte externo con un patrón EMGráfico similar al exhibido durante la marcha soportada. Los niños que requieren

soporte a edad más avanzada exhiben un patrón más maduro que los que empezaban antes a andar sin apoyo.

Así tenemos que el niño va progresivamente modificando, durante la última parte del segundo año, su patrón locomotor hacia uno más disociado como el del adulto: desacomplamiento rodilla-cadera al final de la fase de apoyo y en la mitad de la de balanceo, divergencia entre el contacto y elevación de los dedos del pie y el talón y disminución de la altura que el pie alcanza durante la fase de balanceo por delante del cuerpo.

CONTROL NERVIOSO DE LA LOCOMOCION A LO LARGO DEL DESARROLLO.

En el hombre, al igual que en los animales, existe un circuito generador de la marcha si bien, como hemos visto, son pocos los trabajos sobre el hombre. La existencia de un ritmo locomotor innato implica necesariamente la existencia de un circuito codificado genéticamente. Así, por ejemplo, se ha visto la capacidad de realizar movimientos de marcha en niños anencéfalos, lo que sugiere que dicho circuito estaría localizado a nivel troncoencefálico o medular (Peiper 1961). La hipótesis de la generación refleja de la marcha podría defenderse a partir de la necesidad de un estímulo periférico para iniciarla, en forma de una extensión de la cadera al suspenderle en el aire o de un estímulo en la planta del pie, sin embargo el inicio de la actividad extensora antes del contacto y la existencia del pataleo espontáneo en niños en la posición de decúbito con un patrón de movimientos similar y con adaptación a la frecuencia, apoyan la idea de la generación central a partir de GCPs sin que por ello se excluyan las importantes influencias que las aferencias externas tienen y, así vimos, que el contacto produce una descarga brusca en casi todos los mús-

culos. A diferencia del reflejo de la marcha espontánea, que sustenta la marcha infantil, el pataleo no requiere de un estímulo fásico táctil, liberándose como una función más dentro de los cambios motores que empiezan a producirse (Thelen et al 1981). Esta activación tónica procedería de centros supraespinales y es acorde con la función de estos sobre el generador. Un nivel de actividad general aumentado, por el llanto o el hambre, facilita la liberación del generador espinal.

Existen en el hombre diferentes reflejos neonatales sin significado funcional concreto que aparecen ya en el útero o durante los primeros momentos de la vida y que más tarde desaparecen. No es bien conocido hasta que punto la maquinaria refleja que los sustenta es luego utilizada en los movimientos voluntarios. Este es el caso de reflejos como el de prensión, succión, etc.

En el niño de un mes la corteza está pobremente desarrollada, sobre todo las áreas asociadas a las piernas (Conel 1941), lo que sugiere y apoya la idea de que el generador estaría a un nivel bajo dentro del sistema nervioso y sería funcional antes de que el comportamiento maduro aparezca. El pataleo desaparece tardíamente y a medida que el niño crece (a los cinco meses) el movimiento de ambas, coordinadas simultánea o alternativamente. Las ratas y ratones recién nacidos al nadar mueven con preferencia solo una pata. El paso del pataleo de una pata al de dos y de forma coordinada apoya la idea de que cada pata tiene un generador independiente que se acopla con los de las demás.

El GCP innato parece estar programado para un patrón digitigrado al nacer y va aproximándose al modelo plantígrado al pasar el periodo inactivo. Al aprender a andar sin soporte tampoco se producen cambios espectaculares del modelo locomotor.

No es bien conocido como podría pasarse de un tipo de modelo a otro. Así, unos plantean que el sistema de control debe estar separado funcionalmente del que produce la marcha adulta. El período inactivo podría representar el cambio de excitabilidad del circuito locomotor central cuando los sistemas de control descendentes desarrollan y establecen sus contactos (Forssberg 1985).

La transformación gradual de la actividad motora del GCP hacia el patrón de marcha adulta se produciría de alguna de las siguientes formas (Forssberg 1985):

a) nuevos circuitos generadores del ritmo se harían gradualmente con el control del patrón locomotor.

b) la retroalimentación periférica modificada, sobre todo la que procede de la parte distal de la pierna, modificaría la actividad de salida del generador.

c) Produciéndose una reconstrucción del circuito generador original.

d) o por último, que las influencias supraespinales actuaran sobre el circuito original modificando su actividad de salida. Tal influencia supraespinal se ve durante la ontogenia cuando se pasa de una respuesta extensora del pie (reflejo de Babinsky) a un reflejo plantar similar al del adulto.

Niños con parálisis cerebral o déficit mental no desarrollan una marcha plantígrada aunque controlen voluntariamente su marcha. En el adulto, las lesiones del sistema nervioso central (hemiplejias o Parkinson) producen también regresión a un patrón inmaduro (Knutson y Richards 1979). En el parkinsoniano, la administración de la DOPA restaura el patrón adulto normal plantígrado (Forssberg 1984).

Por lo tanto un GCP innato, programado para la marcha no plantígrada, crearía el ritmo motor básico. Las influencias supraespinales establecerían su control durante el primer año proporcionando al niño la capacidad de regular la actividad locomotora. Se irían desarrollando a la vez los mecanismos adaptativos, como un sistema de equilibrio, que permitieran al niño andar sin sujección. De esta forma se va transformando la actividad del GCP hacia la producción de un patrón de marcha específicamente humano (Porsberg 1985).

XV. RESUMEN.

XV. RESUMEN.

La locomoción, como acto motor que es, está controlada por el sistema nervioso. Este control nervioso pretende asegurar tres puntos básicos: a)) la generación de una actividad motora estereotipada que tiene como resultado la propulsión característica de la especie, b)) el mantenimiento del equilibrio y c)) la adaptación de los movimientos al medio y los objetivos que el animal pretende.

Durante la marcha se realizan movimientos cíclicos de las extremidades pudiendose diferenciar dos fases:

1. fase de balanceo: durante la cual la extremidad no contacta con el suelo proyectandose rostralmente.

2. fase de apoyo: en la que el pie establece contacto con el suelo dirigiéndose el miembro hacia atrás en relación al cuerpo. Durante esta fase se imprime la fuerza propulsora de la marcha.

La fase de balanceo comprende la flexión y la primera parte de la extensión. La fase de apoyo incluye las dos últimas partes de la extensión. Aunque existen patrones de activación individuales para cada músculo, especialmente en los músculos bifuncionales, se puede afirmar que en los músculos extensores la actividad electromiográfica comienza a aumentar poco antes del contacto del pie con el suelo, alcanzando su máximo en la primera parte de la fase de apoyo para ir declinando hasta poco antes de que el pie deje de contactar con el suelo, momento en el cual comienza a aumentar la actividad flexora que alcanza su máximo durante la fase de balanceo.

Al aumentar la velocidad, la duración del ciclo disminuye a costa, sobre todo, de la fase de apoyo, manteniéndose la de balanceo más o menos constante.

La secuencia ordenada de activación muscular que compor-

ta la marcha puede ser llevada a cabo por el sistema nervioso sin intervención de la información sensorial. Es más, la médula es capaz por sí sola, desaferentada y privada de las aferencias supraespinales, de generar no solo los movimientos locomotores, sino también de regular la coordinación entre las diferentes extremidades del animal cambiando de un patrón de movimiento a otro, y esto en base a la existencia de una serie de circuitos a nivel espinal, los llamados generadores centrales de patrones (GCP), a semejanza de los que se han descrito para la masticación o la respiración y de los que existen multitud de modelos teóricos en función de las conexiones conocidas entre las diferentes neuronas espinales. Estos GCPs, que actúan, en último término, activando o inhibiendo a las motoneuronas espinales, controlarían los movimientos de cada extremidad conectándose entre sí de diferentes formas según el tipo de coordinación. Se ha llegado a plantear, incluso, la existencia de "unidades GCPs" que controlarían la activación de grupos musculares sinérgicos en torno a una sola articulación.

Las influencias supraespinales actuarían sobre la médula de dos formas: bien iniciando la actividad de los GCPs, como hacen las regiones locomotoras, o bien ejerciendo un control detallado de la actividad de los GCPs y refinando la actividad de salida desde las motoneuronas, como actúan las vías descendentes.

Así, a nivel supraespinal, existen diferentes estructuras cuya estimulación es capaz de liberar los GCPs e iniciar la marcha, son las llamadas regiones locomotoras. Se ha descrito una región locomotora subtalámica (RLS) que correspondería a una zona dorsomedial al núcleo subtalámico, que incluiría también parte del mismo, y cuya estimulación induce la marcha produciendo su destrucción la abolición de la locomoción espontánea existente en los animales precoliculares-premamilares. Esta región es-

tá conectada con la región locomotora mesencefálica y otras estructuras troncoencefálicas.

La región locomotora mesencefálica (RLM) se encuentra situada a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior incluyendo parte del núcleo cuneiforme y otros puntos cercanos, entre los que destaca el núcleo pedunculopontino, desde los que se puede inducir la marcha por estimulación eléctrica. Se ha diferenciado en ella una porción medial y una lateral. Recibe proyecciones desde múltiples estructuras, entre ellas, inhibitorias, desde la sustancia negra que explican la inhibición de la marcha espontánea en los animales precoliculares-postmamilares en los que el plano de sección es caudal a la RLS liberándose así la sustancia negra de las conexiones, también inhibitorias, que recibe desde esta región. La RLM lateral proyecta a la formación reticular medial desde la que existen proyecciones reticuloespinales que actúan a nivel de los GCPs. La RLM medial esta en conexión con la región locomotora pontobulbar.

La locomoción es el elemento integrante de gran cantidad de comportamientos adaptativos de procuración de alimento, emigración, apareamiento, etc en los que aparecen implicados el sistema límbico y el hipotálamo. Desde estos puntos existen conexiones con la RLM a través del núcleo accumbens.

A nivel del tegmento pontobulbar lateral existe también una zona cuya estimulación eléctrica induce la marcha, es la región locomotora pontobulbar (RLPB), que se extiende hasta la médula cervical alta a cuyo nivel discurre entre la sustancia gris y el cordón dorsolateral, punto donde la marcha puede ser inducida de forma más fácil y que corresponde a la zona desde donde Sherrington, ya a principios de siglo, consiguió inducir movimientos locomotores en gatos decapitados. Desde este nivel de la médula, y a través de conexiones con vías supraespinales, la RLPB actúa sobre los GCPs espinales.

La RLPB está conectada con la RLM, si bien la destrucción de una de ellas no impide la generación de la marcha desde la otra. La RLPB, asimismo, establece sinapsis con una columna paralela, a través de la cual ésta región contacta con núcleos de la formación reticular pontobulbar lateral situados más medialmente.

Asimismo, a nivel troncoencefálico, se ha descrito la existencia de unas regiones pontinas inhibitorias y excitatorias que controlarían el tono muscular preciso para la marcha. La región inhibidora está situada en la línea media, a nivel de la porción dorsal del campo tegmentario y correspondería a la zona caudal del núcleo central superior cuya estimulación disminuye el tono de la musculatura de las extremidades posteriores llegando a la abolición de la marcha inducida desde la RLM. Este núcleo no parece ~~parece~~ proyectar directamente a la médula, aunque sí al cerebelo que, tal vez, podría intervenir mediando sus efectos.

La región facilitadora se encuentra en la porción ventral de la calota protuberancial, dorsalmente al cuerpo trapezoide, a nivel de la porción rostral del núcleo magno del rafe, desde donde se ha visto la existencia de proyecciones hacia la médula. La estimulación de esta región produce un marcado aumento del tono extensor.

Tanto la región facilitadora como la inhibidora se encuentran en conexión con la RLM. Esto, junto a la necesidad de un tono adecuado para la marcha inducida desde las regiones locomotoras, ha llevado al planteamiento de modelos de generadores que controlan a la vez el tono postural y la locomoción.

Los ganglios basales participan, como en otros actos motores, en el inicio y preparación de la locomoción manteniendo conexiones con estructuras que están implicadas en la locomoción y principalmente con el núcleo pedunculopontino de la RLM.

El cerebelo recibe, a través de las fibras musgosas, información de la periferia (fascículo espinocerebeloso dorsal) y de la actividad a nivel de los GCPs (fascículo ventral). Como fibras trepadoras recibe aferencias desde la oliva inferior, que si bien no parece tener una actividad rítmica modulada durante la marcha normal, sí descarga ante la introducción de algún cambio perturbador en la locomoción respecto al plan motor previsto. La actividad del cortex cerebeloso varía escasamente con los cambios de la velocidad haciéndolo de forma marcada cuando se producen desviaciones entre la información recibida desde el GCP (sobre la actividad programada) y aquella procedente de la periferia (sobre la realizada) como, por ejemplo, cuando algún obstáculo imprevisto durante el ciclo ha obligado a realizar un movimiento corrector.

Las células de Purkinje no actúan, como se pensaba, marcando y sosteniendo el ritmo de los núcleos cerebelosos en base a sus conexiones inhibitorias con estos, sino que actúan restringiendo o disminuyendo la actividad rítmica de las neuronas nucleares la cual viene dada, sobre todo, por las colaterales de las fibras musgosas y trepadoras. Ambos tipos de células, de Purkinje y nucleares, presentan su pico de actividad en el mismo momento del ciclo de forma que las primeras limitan las eferencias del núcleo cuando éste está más activo ejerciendo una mayor influencia sobre las estructuras extracerebelosas.

Las neuronas del núcleo fastigial descargan en fase con las neuronas reticuloespinales a las que estimulan. Las neuronas del núcleo interpositus anterior descargan rítmicamente con un patrón similar (descarga máxima durante la fase de balanceo) al de las células rubroespinales sobre las que proyectan y a través de las cuales actúan sobre las motoneuronas flexoras, conectándose asimismo, de forma indirecta, con las neuronas del cortex cerebral que controla la misma región periférica y con

las que mantienen una oposición de fase en su descarga. La actividad del núcleo dentado durante la locomoción no es aún bien conocida.

Así pues, estos núcleos, junto al núcleo de Deiters, controlan la actividad de las neuronas que son origen de las llamadas vías descendentes. Estas no son esenciales para establecer la actividad locomotora básica pero influyen en la actividad muscular en forma sinérgica con los generadores espinales.

El haz vestibuloespinal, cuya actividad máxima se produce durante la fase de apoyo ((cuando las motoneuronas extensoras reciben las aferencias del GCP)), facilita la actividad extensora así como también proporciona señales correctoras que permiten el mantenimiento del patrón locomotor ante la presentación de algún obstáculo en el camino del animal.

La vía rubroespinal parte del núcleo rojo cuyas células presentan una descarga rítmica durante la marcha ((con su máximo durante la fase de balanceo)) aumentando ésta al hacerlo la velocidad, induciendo su lesión importantes trastornos en la locomoción. Su papel fundamental no parece llevarse a cabo durante la marcha constante sino que intervendría, sobre todo, en corregir y adaptar la actividad flexora durante la fase de balanceo ante perturbaciones que se presentan en el medio.

Desde la formación reticular pontobulbar medial parten las fibras reticuloespinales. Esta región canaliza los estímulos desde la región locomotora mesencefálica con la que está conectada. Las fibras reticuloespinales tendrían fundamentalmente un efecto facilitador sobre la actividad flexora a nivel de los GCPs así como también podrían intervenir en el ajuste de los movimientos frente a perturbaciones externas y en la coordinación cuadrúpeda.

La ablación del cortex motor produce solo alteraciones transitorias en la locomoción simple. Ciertos actos lo-

comotores más complicados se afectan profundamente pero terminan por recuperarse. Aunque a tenor de estos resultados, podría pensarse que la corteza interviene escasamente en el control locomotor se ha observado que gran parte de las neuronas corticales que dan origen al tracto piramidal presentan su actividad máxima durante la última parte de la fase de apoyo pudiendo intervenir en el control de la duración de la misma a través de su actuación sobre los GCPs determinando el fin de la actividad extensora y el paso a la fase de balanceo. Sin embargo, es posible que el cortex juegue otros papeles. Así, aunque la estimulación de tales neuronas induce aumentos o disminuciones de la actividad EMG de diferentes músculos no se producen, sin embargo, cambios importantes en la descarga de las neuronas corticales ante modificaciones de la velocidad lo que hace suponer que el control de la fuerza y grado de activación muscular depende más de estructuras subcorticales. Las modificaciones en la descarga de las neuronas corticales de un paso del ciclo a otro y ante la realización de ciertos actos motores complejos sugieren que el cortex tendría un papel adaptativo a los requerimientos que surgen durante la marcha.

El hecho de que al animal espinal sea capaz de producir movimientos locomotores en ausencia de información sensorial no significa que no intervenga en el animal intacto. Es más, ésta es fundamental en la corrección de los movimientos ante la presentación de un imprevisto en la marcha del animal y en la realización de los movimientos adaptativos precisos cuando el obstáculo no ha podido ser evitado.

La información periférica intervendría en el control de la terminación de la fase de apoyo y en el inicio de la siguiente de balanceo en relación a que los músculos estén descargados o relajados y al grado de extensión de la articulación de la cadera, que parece ser que es la que más influye sobre el GCP, pues

diendo los movimientos en torno a esta articulación modificar la amplitud y la duración de la actividad de los músculos de toda la extremidad. Tales aferencias parecen implicar a diversos receptores pero, sobre todo, los aferentes cutáneos y especialmente las fibras Ia y Ib de husos y órganos tendinosos.

Existe además una modulación central de la información sensorial durante la marcha de forma que un estímulo es capaz de producir diferentes efectos sobre el patrón locomotor en función de la fase del ciclo en la que se presenten tratando de asegurar en todo momento la estabilidad del animal.

La regulación periférica del GCP, junto a la que se produce desde centros supraespinales, permite al animal la adaptación a las diferentes exigencias que se puedan plantear en su desplazamiento y la realización de actos complejos como subir una escalera, andar sobre un plano inclinado, etc.

XVI. BIBLIOGRAFÍA

XVI. BIBLIOGRAFIA.

1. AKAZAWA K, ALDRIDGE JW, STEEVES JA y STEIN RB. (1982). Modulation of stretch reflexes during locomotion in the mesencephalic cat. J. Physiol. (London) Aug. 329, 553-567.
2. ANDERSSON O y ARMSTRONG D.M. (1985) Climbing fibres input to b zone Purkinje cells during locomotor perturbation in the cat. Neurosci. Lett. Suppl. 22, 5-27.
3. ANDERSSON O, FORSSBERG H, GRILLNER S y LINDQUIST (1978a) Phasic gain control of the transmission in cutaneous reflex pathways to motoneurons during fictive locomotion. Brain Res. 149, 503-508.
4. ANDERSSON O y GRILLNER S. (1981). Peripheral control of the cat's step cycle. I. Phase dependent effects of ramp-movements of the hip during "fictive locomotion". Acta Physiol. Scand. 113, 89-101.
5. ANDERSSON O y GRILLNER S (1983) Peripheral control of the cat's step cycle. II. Entrainment of the central pattern generators for locomotion by sinusoidal hip movements during "fictive locomotion". Acta Physiol. Scand. 118, 229-239.
6. ANDERSSON O, GRILLNER S, LINDQUIST M y ZOMLEFER M (1978 b). Peripheral control of the spinal patterns generators for locomotion in cats. Brain Res. 150, 625-630.
7. ANTZIFEROVA L.J, ARSHAVSKY Y.J, ORLOVSKY G.N, y PAVLOVA G.A. (1979). Unit activity in cerebellar fastigial nuclei during fictitious scratch reflex in cats. Neurophysiol. 11, 455-457.
8. ANTZIFEROVA L.J, ARSHAVSKY Y.J, ORLOVSKY G.N y PAVLOVA G.A. (1980) Activity of neurons of cerebellar nuclei during fic-

- ticious scratch reflex in the cat. I. Fastigial nucleus. Brain Res. 200, 239-248.
9. ARMSTRONG D.M. (1974). Functional significance of connections of the inferior olive. Physiol. Rev. 54, 358-417.
 10. ARMSTRONG DM (1986). Supraspinal contributions to the initiation and control of locomotion in the cat. Progress in Neurobiol. vol 26, 273-361.
 11. ARSMTRONG D.M y DREW T. (1984). Discharges of pyramidal tract and other motor cortical neurones during locomotor in the cat. J. Physiol. (London) 346, 471-495.
 12. ARMSTRONG D.M y DREW T. (1985) Forelimb electromiographic responses to motor cortex stimulation during locomotion in the cat. J. Physiol. (London) 367, 327-351.
 13. ARSMTRONG D.M y EDGLEY S.A. (1984a). Discharges of nucleus interpositus neurones during locomotion in the cat. J. Neurophysiol. 351, 411-432.
 14. ARMSTRONG D.M y EDGLEY S.A. (1984b) Discharges of Purkinje cells in the paravermal part of the cerebellar anterior lobe during locomotion in the cat. J. Physiol. 352. 403-424.
 15. ARSHAVSKY Y.J, BERKENBLIT M.B, FUKSON O,J, GELFAND I.M y ORLOVSKY G. N. (1972). Recordings of neurones of the dorsal spinocerebellar tract during locomotion. Brain Res. 43, 272-275.
 16. ARSHAVSKY Y.J, BERKENBLIT M,B, GELFAND I.M, ORLOVSKY G.N y FUKSON O.J. (1973). Activity of neurones of the cerebellar tract during locomotion. Biophysics 18, 132-138.
 17. ARSHAVSKY Y.J, GELFAND I.M, y ORLOVSKY G.N. (1983). The cerebellum and control of rhythmical movements. Trends Neurosci. Oct. 6, 417-424.

18. ARSHAVSKY Y.J, GERLFAND I.M, ORLOVSKY G.N y PAVLOVA G.A.
(1975). Origin of modulation of activity of vestibulospinal neurons during scratching. Biophysics 20, 965-967.
19. ARSHAVSKY Y.J, GELFAND I.M, ORLOVSKY G.N, y PAVLOVA G.A.
(1978a). Messages conveyed by descending tracts during scratching in the cat. I. Activity of vestibulospinal neurons. Brain Res. 159, 99-110.
20. ARSHAVSKY Y.J, GELFAND I.M, ORLOVSKY G.N y PAVLOVA G.A.
(1978b). Messages conveyed by spinocerebellar pathways during scratching in the cat. II. Activity of neurons of the ventral spinocerebellar tract. Brain Res. 151, 493-506.
21. ARSHAVSKY Y.J, KOTS Y.M, ORLOVSKY G.N, RODINOV J.M y SHIK M.L.(1965). Investigation of the biomechanics of running by the dog. Biophysics 10, 737-746.
22. ARSHAVSKY Y.J, ORLOVSKY G.N, PAVLOVA G.A, y PERRET C.(1980)
Activity of neurons of cerebellar nuclei during fictitious scratch reflex in the cat. II. Interpositus and lateral nuclei. Brain Res. 200, 249-258.
23. ARSHAVSKY Y.J, ORLOVSKY G.N, PAVLOVA G.A, POPOVA L.B.
(1986). Activity of C3-C4 propriospinal neurons during fictitious locomotion of the forelimb in the cat. Brain Res. 363(2) 354-358.
24. ARSHAVSKY Y.J, ORLOVSKY G.N y POROVA, L.B. (1984). Activity of cerebellar Purkinje cells during fictitious scratch reflex in the cat. Brain Res. 290, 33-41.
25. ASIN, K.E y FIBIGER H.C. (1983). An analysis of neuronal elements within the medius nucleus and the raphe that mediate lesions induced in the locomotor activity. Brain Res. 268 (2), 211-223.

26. BAEV K.V, y KOSTYUK P.G. (1982). Polarization of primary afferents terminals of lumbosacral cord elicited by the activity of spinal locomotor generator. *Neuroscience* 7, 1401-1409.
27. BARD P. y MACHT M.B. (1958). The behavior of chronically decerebrate cats. En: *Neurobiological basis of behaviour* Eds: G.E.W. Wols Genholme y CM. O'Connor (London). Churchill (CIBA Found. Symp.) 55-75.
28. BATINI C. Y POMPEIANO O. (1957) Chronic fastigial lesions and their compensation in the cat. *Arch. Ital. Biol*, 95, 147-165.
29. BERGMANS J, BORKE R, y LUNDBERG A. (1969). Inhibition of transmission in the recurrent inhibitory pathways to motoneurons. *Brain Res.* 13, 600-602.
30. BERKINBLIT M.B, DELIAGINO T.G, FELDMAN A.G, GELFAND I.M y ORLOVSKY G.N, (1978) Generation of scratching. II. Nonregular regimes of generation. *J. Neurophysiol.* 41, 1058-1069.
31. BERKOFF A, STEIN P.S.G y HAMBURGER V. (1975) Coordinated motor output in the hindlimb of the 7-day chick embryo. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 72, 1245-1248.
32. BERMAN, A.L. (1968). The brain stem of the cat. Univ of Wisconsin Press Madison.
33. BEZEROVSKII VK, KEBKALA T.G y SAVOSKINA L.A. (1984) Afferent brainstem projection to the hypothalamic locomotor region of the cat brain. *Neurophysiol.* 16, 279-286.
34. BRODAL A. y KAWAMURA K. (1980). Olivocerebellar projection: A review. En: *Advances in Anatomy, Embriology and Cell Biology*. Eds: A. Brodel, W. Hild, J von Limborgh, R. Ortmann, T.M. Schielberg, G. Töndry y E. Wolff. Springer New York

- 64, 1-40.
35. BROWN T.G. (1911). The intrinsic factors in the act progression in the mammal. Proc. R. Soc. London Sev. B84, 308-319.
 36. BROWN T.G. (1914). On the nature of the fundamental activity of the neurons centres: together with an analysis of the conditioning of rhythmic activity in progression and a theory of the evolution of function in the nervous system. J. Physiol. (London) 48, 18-96.
 37. BRUDZYNSKII S. y MOGENSON GJ. (1985) Association of the mesencephalic locomotor region in locomotor activity induced by injections of amphetamine into the nucleus accumbens. Brain Res. 334, 77-84.
 38. BUCY G y GODMAN G. (1966). Destruction of pyramidal tract man. J. Neurosurg. 21, 385-398.
 39. BUCHANAN J.I. y COHEN A.M. (1982). Activities of identified interneurons, motoneurons and muscle fibers during fictive swimming in the lamprey and effect of reticulospinal and dorsal cell stimulation. J. Neurophysiol. 47, 948-960.
 40. BURTON J.E y ONUDA N. (1978). Dependence of the activity of interpositus and red nucleus neurones on sensory input data generated by movement. Brain Res. 152, 44-63.
 41. CABELGUEN J.M (1981). Static and dynamic fusimotor control in various hindlimb muscles during locomotor activity in the decorticate cat. Brain Res. 215, 83-97.
 42. CABELGUEN J.M, ORSAL D y PERRET C. (1984). Discharges of forelimb spindle primary afferents during locomotor activity in the decorticate cat. Brain Res 306, 359-364.
 43. CANEL J.L (1941). The postnatal development of behaviour.

- En: Manual of Child Psychology. Carmichael's Manual. Eds: P.M. Musser. New York Wiley 447-563.
44. CONTAMIN F. (1983). Sections medullaries incomplètes et locomotion chez le cat. Bull. Acad. Nat. Méd. Paris. 167, 727-730.
 45. CHAM Y, MANZONI D y POMPEIANO O. (1982). Responses characteristics of cerebellar dentate and lateral cortex neurons to sinusoidal stimulation of neck and babyrinth receptors Neuroscience 7, 2993-3011.
 46. CHAM-PALAY U. (1977) The cerebellar dentate nucleus. Springer Verlag Berlin.
 47. CHANDLER S.H, BAKER L.L, y GOLDBERG L.J. (1984) Characterization of synaptic potentials in hindlimb extensor motoneurons during L-DOPA-induced fictive locomotion in acute and chronic spinal cats. Brain Res. 303, 91-100.
 48. DAHLSTROM A y FUXE K. (1965). Evidence for the existence of monoamine-containing neurons in the central nervous systems. I. Demostration of monoamines in the cell bodies of brain stem neurons. Acta Physiol. Scand. Suppl 62,232, 1-55.
 49. DENNY-BROWN D, (1962). The basal ganglia and their relation disorders of movements. Oxford Press. London 19-44.
 50. DIETX V, SCHMIDTBLEICHER D y NOTH J. (1979) Neural mechanisms of human locomotion. Neurophysiol. vol 42, n.5, 1212-1222.
 51. DREW T, DUBUCH R y ROSSIGNOL S. (1986). The discharges pattern of reticulospinal and other reticular neurones in chronic unrestrained cats walking on a treamill. J. Neurophysiol. 51, 986-997.

52. DREW T y ROSSIGNOL S (1984). Phase-dependent responses evoked in limb muscle by stimulation of medullary reticular formation during locomotion in thalamics cats. *J. Neurophysiol.* 52, 653-675.
53. DUDAR J.D, WHISHOW I.Q y SZERLB J.C.(1979). Release of acetycholine from the hippocampus of freely moving rats during sensory stimulation and running. *Neuropharmacol.* 18 673-678.
54. DURELLI L, SCHMIDT E,M, Mc INTOSH J,S y BAK Ml J. (1978) Simple unit chronic recordings from the sensory-motor cortex of unrestrained cats during locomotion. *Expl. Neurol.* 62, 580-594.
55. DUYSSENS J. (1977). Reflex control of locomotion as revealed by stimulation of cutaneous afferents in spontaneously walking premmamillary cats. *J. Neurophysiol.* vol 40, n.4.
56. DUYSSENS J. y LOEB G.E. (1980) Reflex control of cat walking , *J.Neurophysiol.* 44, 1029-1037.
57. DUYSSENS J y PEARSON K.G. (1980). Inhibition of flexor burst generation by loading ankle extensor muscles in walking cat *Brain Res.* 187, 321-332.
58. ECCLES J=C, ITO M, SZENTAGOTHAJ J. (1967) The cerebellum as an neural machine. Springer Verlag New York.
59. ECCLES J.C. RANTUCCI T, ROSSEN J, SCHEID P, TABORIKOVA M. (1974). Somatotopic studies and cerebellar interpositus neurones. *J. Neurophysiol.* 37, 1449-1459.
60. EDLEY S.M y GAYBRIEL D.M. (1980). Connections of the nucleus tegmenti pedunculopontinus pons compacta in cat. *Anat. Rec.* 196, 129 A.

61. EDWARDS S.B. (1975). Autoradiographic studies of the projections of the midbrain reticular formation: descending projections of nucleus cuneiformis. J. Comp. Neurol. 161, 341-358.
62. EDWARDS S.B y De OLMOS J.S (1976). Autoradiographic studies of the midbrain reticular formation ascending projections of nucleus cuneiformis. J. Comp. Neurol. 165, 417-432.
63. EICHORST H y NAUNYN B. (1874) Über die regeneration und werardirugen im rückenmarke nach streckersewizer totaler zerstörung disselben. Schmiedeberg's. Arch. Exp. Pathol. Pharmak 2, 225-253.
64. EIDELBERG E, STORY J.L, MEYER B.L, NYSTEL J. (1980) Stepping by chronic spinal cats. Exp. Brain Res. 40, 241-246.
65. EIDELBERG E, WALDEN J.G y NGUYEN L.M. (1981) Locomotor control in macaque monkeys. Brain 104, 647-663.
66. EIDELBERG E y YU J. (1981) Effects of corticospinal lesions upon treadmill locomotion by cats. Exp. Brain Res 43, 101-103.
67. ENGBERG J. (1964) Reflexes to fast muscles in the cat. Acta Physiöl. Scand. Suppl. 235, 1-64.
68. ENDBERG J, y LUNDBERG A. (1969). An electromyographic analysis of muscular activity in the hindlimb of the cat during unrestrained locomotion. Acta Physiöl. Scand 75, 614-630.
69. ENGLISH A.W. (1978). An electromyographic analysis of forelimb muscle during overground stepping in the cat. J. Exp Biol. 76, 105-122.
70. ENGLISH A.W. (1979). Interlimb coordination during steeping in the cat: an electromiographhic analysis. J. Neurophysiol.

42, 229-243.

71. ENGLISH A.W. (1980) Interlimb coordination during stepping coordination in the cat: effects of dorsal column section J. Neurophysiol. 44, 270-279
72. ENGLISH A.W. (1985). Interlimb coordination during stepping in the cat: the role of the dorsal spinocerebellar tract. Exp. Neurol. 87, 96-108.
73. EULER C von (1977). The functional organization of the respiratory phase switching mechanisms. Fed. Proc. 36, 2375-2380.
74. EVANS B.M y INGRAM W.R. (1939). The effects of combined red nucleus and pyramidal lesion in cats. J. Comp. Neurol.
75. EVARTS E.V. (1979) Mecanismos cerebrales del movimiento. Investigación y Ciencia nº 38, 116-128.
76. EVARTS E.V, FROM C, KROLLER J y JENNING V.A. (1983). Motor cortex control of finely graded forces. Neurophysiol. 28, 216-228.
77. FELDMAN A.G y ORLOVSKY G.N (1975) Activity of interneurons mediating reciprocal Ia inhibition during locomotion. Brain Res. 284, 181-194.
78. FORNUM F, KARLSEN R.L, MATHE SORENSSEN P, SKREDE K.K.(1979) Localization of neurotransmitters particularly glutamate in hippocampus, septum, nucleus accumbens and superior colliculus. Progress in Brain Res. 51, 164-191.
79. FORBES A. (1922) The interpretation of spinal reflexes in terms of present knowledge of nerve conduction. Physiol. Rev. 2, 361-414.
80. FORSSBERG H. (1982). Spinal locomotor functions and descen-

- ding. En: Brain stem control of spinal mechanisms. Eds:
B. Sjölund, A. Björklund. Elsevier Biomedical Press. Amsterdam. 253-273.
81. FORSSBERG H. (1985). Ontogeny of human locomotion control. I. Infant stepping, supported locomotion and transition to independent locomotion. *Exp. Brain. Res.* 57, 480-493.
 82. FORSSBERG H; GRILLNER S (1973). The locomotor of the acute spinal cat injected with clonidine. *Brain Res.* 50, 184-186.
 83. FORSSBERG H, GRILLNER S y HALBERTSMA J. (1980a) The locomotion of the low spinal cat. I. Coordination within a hindlimb. *Acta Physiol. Scand.* 108, 269-281.
 84. FORSSBERG H, GRILLNER S y HALBERTSMA J. (1980 b) The locomotion of the low spinal cat. II. Interlimb coordination. *Acta Physiol Scand.* 108, 283-295.
 85. FREUSBERG A. (1874). Reflexbewegungen beim Hunde. *Pfluegers Arch. Gesamte Physiol. Herscher Tieve*, 9, 358-391.
 86. GARCIA-RILL E, (1986) The basal ganglia and the locomotor regions. *Brain Res Reviews.* 11, 47-63.
 87. GARCIA-RILL E y DUBROVSKY B. (1973). Topographical organization of visual input to precruciate cortex of cat. *Brain Res* 56, 151-163.
 88. GARCIA RILL E, SKINNER R,D y FITZGERALD J,A (1983d) Activity of the mesencephalic locomotor region during locomotion. *Exp. Neurol.* 82, 609-622.
 89. GARCIA-RILL E; SKINNER R.D y FITZGERALD J.A. (1985) Chemical activation of the mesencephalic locomotor region. *Brain Res.* 330, 43-54.
 90. GARCIA-RILL E, SKINNER R.D y GILMORE S.A. (1981). Pallidal

- projections at the mesencephalic locomotor region in the cat. Am. J. Anat. 161, 311-321.
91. GARCIA-RILL E, SKINNER R.D, GILMORE S.B y OWINGS R. (1983 b) Connections of the MLR: II. Afferents and eferents. Brain Res Bull 10, 63-71.
 92. GARCIA-RILL E, SKINNER R.D, GILMORE S.B y OWINGS R. (1983 c) Connections of the MLR: III. Intracellular recordings. Brain Res Bull. vol 10, 73-81.
 93. GARCIA-RILL E, SKINNER R.D, JACKSON M.B y SMITH M.M. (1983a) Connections of the MLR: I. Substantia nigra afferents. Brain Res Bull. vol 10, 57-62.
 94. GAUTHIER L. y ROSSIGNOL S. (1981) Contralateral hindlimb responses to cutaneous stimulation during locomotion in high decerebrate cats. Brain Res. 207, 302-320.
 95. GELLMAN R, GIBSON A.R, y HOK J.C (1985), Inferior olivary neurons in the awake cat detection of contratand passive body displacement. J. Neurophysiol. 54, 40-60.
 96. GETTING P.A= (1983). Mechanisms swimming in Tritonea II. Network reconstruction. J. Neurophysiol. 49, 1036-1050.
 97. GLENN S y SINNAMON M.M. (1984). Forelimb and hindlimb stepping by the anesthetized rat elicited by electrical stimulation of the pons and medulla. Physiol & Behaviour 23, 201-206.
 98. GRANIT R, HAAZE J y RITLEDGE L.T (1960). Recurrent inhibition in relation to frequency of firing and limitation of discharge of extensor motoneurones. J. Physiol. (London). 154, 308-328.
 99. GRAY J. (1950). The role of peripheral sense organs during

- locomotion in the vertebrates. En: **Physiological mechanisms in animal behaviour**. Cambridge M.B. Cambridge Univ Press. vol 4, 112-116.
100. GRAY J. (1968) **Animal Locomotion**. London. Weindinfield and Nicholson editors.
 101. GRAY y LISSMAN M.W. (1940 a) The effect of desafferentation upon the locomotor activity of amphibian limbs. *J. Exp. Biol.* 17, 227-236.
 102. GRAY J. y LISSMAN M.W. (1940b). Ambulatory reflexes in spinal amphibians. *Exp. Biol.* 17, 237-251.
 103. GRAY J y LISMAN M.W. (1946) Further observation on the effect of the desafferentation on the locomotory activity of amphibian limbs. *J. Exp. Biol.* 23, 121-132.
 104. GREEN w. y HODKINS A. (1980). Motor control during stepping and falling in man. Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. *Prog. Clin. Neurophysiol.* Ed. J.E. Desmedt. F. Karger-Basel. vol 8, 294-309.
 105. GRILLNER S. (1972). The role of muscle stiffness in meeting the changing postural and locomotion stiffness for force development by the ankle extensors. *Acta Physiol. Scand.* 86, 92-108.
 106. GRILLNER S. (1973). Locomotion in the spinal cat. En: **Control of posture and locomotion**. Eds: R.A. Stein y K.G. Pearson. Plenum Press. New York. 515-535.
 107. GRILLNER S. (1974). On the locomotion in the spinal dogfish. *Exp Brain Res* 20, 454-470.
 108. GRILLNER S. (1975). Locomotion in vertebrates: central mechanisms and reflex interactions. *Physiol. Rev.* 55, 247-304.

109. GRILLNER S. (1981) Control of locomotion in bipeds, tetrapods and fish. En: Handbook of Physiology. The Nervous System vol II. Motor control, part. 2, Eds: B. Brooks. Am. Physiol. Soc. Bethesda. 1179-1123.
110. GRILLNER S, HALBERSTMA J, NILSSON J. y THORSTENSSON A. (1979). The adaptation to speed in human locomotion. Brain Res. 165, 177-182.
111. GRILLNER S, HONGO T y LUND S. (1966). Monosynaptic excitation of spinal gamma-motoneurons from the brainstem. Experimentia 22, 691-696,
112. GRILLNER S y ROSSIGNOL S. (1978). On the initiation of the swing phase of locomotion in chronic spinal cats. Brain Res. 146, 269-277.
113. GRILLNER S y SHIK M.L (1973). On the descending control of the lumbosacral spinal cord from the "mesencephalic locomotor strip". Acta Physiol. Scand. 87, 320-333.
114. GRILLNER S y WALLEN P. (1985). Central pattern generators of locomotion with special reference to vertebrates. Ann. Rev. Neurosci. vol 8, 233-261.
115. GRILLNER S. Y ZANGGER P (1974). Locomotor movements generated by the deafferented spinal cord. Acta Physiol. Scand. 91, 38A-39A.
116. GRILLNER S Y ZANGGER P. (1975). How detailed in the central pattern generator for locomotion?. Brain Res. 88, 367-371.
116. GRILLNER S y ZANGGER P (1984). The effect of dorsal root transection of the efferent motor pattern in the cats during locomotion. Acta Physiol Scand, 120, 393-405.
117. GRIMBY L. (1984). Firing properties of single human motor units during locomotion. J. Physiol. (London) 346, 195-202.

118. GROSSMAN R.G. (1958) Effects of stimulation of non-specific thalamic system on locomotor movements in cat. J. Neurophysiol. 21, 385-393.
119. GRUNER J.A, ALTMAN J. y SPIVACK N. (1980) Effects of arrested cerebellar development on locomotion in the rat. Cinematographic and electromiographic analysis. Exp Brain Res 40, 361-373.
120. GURA E.V y LISSMANKII Y.P. (1982). Rubrofugal activation of motoneurons of the cat accessory nucleus. Neurophysiol. 13, 367-371.
121. GURKINKEL U.S y SHIK M.L. (1973). The control of posture and locomotion En: Motor Control. Eds: A.A. GYDIKOV, N.T. TANKOV y D.S. KOSAROV. Plenum Press. New York. Proc. Int. Symp. Mot. Control. 2nd ed. 217-234.
122. HAMMOND C, FEGGER J; BIOULAC B y SOUTIGRAND J.P, (1979) Experimental hemiballism in the monkey produced by unilateral kainic acid lesion in corpus Luysii. Brain Res. 171, 577-580.
123. HANCOCK J. (1985). Discharges of motor cortical neurones during locomotor in the cat. Ph.D. Thesis. Bristol Univ.
124. HARNOIS C y FILION M. (1982). Pallidofugal projections to the thalamic and midbrain: a quantitative antidromic activation study in monkeys and cats. Exp Brain Res 47, 277-285.
125. HARRIS C.R. (1980). The superior colliculus and movements of the head and eyes in cats. J. Physiol. 300, 367-391.
126. HARVEY R.J, PORLER R y RAWSON J.A (1979) The discharges of intracerebellar nucleus cells in the monkey. J. Physiol 297, 559-580.

127. HENNING R. LOMO J, (1982). Motor unit discharge patterns in rat fast and slow skeletal muscle. Abstract 5th International Congress on Neuromuscular Diseases. Marseille.
128. HOFFER J.A, O'DONOVAN M.J, PRATT C.A y LOEB G.E (1981). Discharges patterns of hindlimbs motoneurons during normal cat locomotion. Science. vol 213, 466-468.
129. HOLMES G. (1915). Spinal injuries of warfare. II. The Clinical symptoms of girsthot injuries of the spine. British Medical Journal 2, 815-821.
130. HOLST E. von (1935). Eivegingbildurg und Euregungsleinting im Fischruckermark. Pfluegers Arch Gersante Physio Menscher Tieve 236, 149-158.
131. HOLST E. von (1939) Die relative koordination Ergeb Physiol 42, 228-306.
132. HONGO T, JANKOWSKA E y LINBERG A (1969 a) The rubrospinal tract: I. Effects on alpha-motoneurones innervating hindlimb muscles in cats. Exp Brain Res 7, 344-364.
133. HONGO T, JANKOWSKA E y LUNDBERG A. (1969b). The rubrospinal tract. II. Facilitation of interneuronal transmission in reflex paths to motoneurones. Exp Brain Res 7, 365-391.
134. HOWELL E.B. (1944). Speed in animals. Chicago.Hofner 195-270.
135. HULTBORN H, y WINGSTROM H. (1980). Motor responses with long latency and manteined duration evoked by activity in Ia afferents. En: Progress in Clinical Neurophysiology Eds: Desmedt Basel-Kager, vol 8, 99-116.
136. HUSSER A.T. (1927). Experimental investigations on the cerebellum. Brain 50, 313-349.

137. ITO M. (1984) The cerebellum and neuroal control. Raven New York.
138. JACOBSON M. (1978). Developmental Neurobiology 2nd ed. New York. Plenum Press.
139. JAMAL J, NOGA B, SCHEFCZYK S=J. y JORDAN L.M. (1982). The testing the role of Renshaw cell rhythmicity during fictive locomotion. Soc. Neurosci. Abstracts. 8, 164.
140. JANSKOWSKA E, JUKES M.G.M. y LUNDBERG A. (1967a) The effect of DOPA on the spinal cord. 5. Reciprocal organization of pathways transmitting excitatory action to alpha motoneurone of flexors and extensor. Acta Physiol Scand. 70, 369-388.
141. JANSKOWSKA E, JUKES M.G.M y LUNDBERG A. (1967 b). The effect of DOPA on the spinal cord, 6. Half-centre organization of interneurons transmitting effects from that flexor reflex afferents. Acta Physiol Scand. 70. 389-402.
142. JELL R.M ELLIOT C, y JORDAN C.M. (1985). Initiation of locomotion from the mesencephalic locomotor region Effects of selective brainstem lesions. Brain Res 328, 121-128.
143. JONES D.L y MOGENSON G.J. (1980). Nucleus accumbens to globus pallidus GABA projections subserving ambulatory activity. Am. J. Physiol. Jan 238(1) R65-R69.
144. JORDAN L. (1983). Factors determining motoneuron rhythmicity during fictive locomotion En: Neural Origin of Rhythmic movements. Ed: A. Robers y B. Roberts. Symp. Soc. Exp Biol. Brighthon 423-444.
145. JORDAN L., PRATT C.A y MENZIES J.E. (1979) Locomotion evoked by brainstem stimulation occurrence without phasic seg-

- mental afferent input. Brain Res 177, 204-207.
146. KAEBLER M.W. (1963). Tremor at rest from tegmental lesions in the cat. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 22, 695-701.
 147. KANZENNIKOV O.V, SELIONOV V.A, SHIK M.L y YAKOVLEVA G.V. (1979) Neurons of upper cervical segments responding to stimulation of the bulbar locomotion strip. Neurophysiologia, 11, 243-253.
 148. KAWAHARA K y MORI S. (1982). A two compartment model of the stepping generator: analysis of the roles of a stage-setter and a rhythm generator. Biol Cybern. 43, 225-230.
 149. KAWAHARA K, MORI S y TOMIYAMA T. (1983). Functional connections between the MLR and the midpontine structures responsible for postural control. Neurosci Lett. Supl. 7.
 150. KAWAHARA K, MORI S, TOMIYAMA T y KANAYA T. (1985) Discharges of neurons in the midpontine dorsal tegmentum of the mesencephalic cat locomotor. Brain Res. 341, 377-380.
 151. KLING V y SZEKELY G. (1968) Stimulation of rhythmic nervous system activities. I. Function of networks with cyclic inhibitions. Kybernetik. 5, 89-103.
 152. KNIFFKI L.A, SCHOMBURG E.A y STEFFNES M. (1980). Action of muscular groups III and IV afferents on spinal locomotor activity in cat. Brain Res 186, 445-447.
 153. KNUTTSON E, y RICHARDS E. (1979) Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. Brain 102, 404-430.
 154. KOHLER C y SCHWARCZ R (1983). Comparison of ibonate and kainate neurotoxicity in rat brain: a histological study Neuroscience 8, 819-835.

155. KULAGIN A.S y SHIK M.L. (1970). Interaction of symmetriczl limbs during controlled locomotion. Biofizika 15, 171-178.
156. LARSEN K.D y Mc BRIDE (1972). The organization of feline entopeduncular lesions: anatomical studies. J. Comp Neurol 184, 229-308.
157. LARSEN K.D. y SUTTIN J.J. (1978) Output organization of the feline entopeduncular and subthalamie nuclei. Brain Res 157, 21-31.
158. LAURSEN A.M. y WIESENDANBER (1966). Motor deficits after transection of a bulbar pyramid in the cat. Acta Physiol Scand 68, 118-126.
159. LENNARD P.R y HERMANSON K.J.W. (1985). Central reflex modulation during locomotion. Trends in Neuroscience 483-487.
160. LENNARD P.R y STEIN P.S.G. Swimming movements elicited by electrical stimulation of turtle spinal cord. I. Low spinal and intact preparations. J. Neurophysiol. 40. 768-779.
161. LIDDELL E.G.T y PHILLIPS C.G. (1949). Pyramidal sections in the cat. Brain 67, 1-9.
162. LOIBER J, y VILLAGRA M.B. (1981). Fisiologia de la marcha Rev. Fac. Ciencias Med. Córdoba (Argentina) XXXIX 73-80.
163. LORENTE de NO, (1938) Analysis of the activity of the chains of internuncial neurons. J. Neurophysiol. 1, 207-244.
164. LUNDBERG A. (1969) Reflex control of stepping. The Nauser Memorial Lecture. V. Oslo. Univ. Forlaget. 1-42.
165. LUNDBERG A. (1971) Function of the ventral spinocerebellar tract. A new hypothesis. Exp Brain Res 12, 317-330.
166. LUNDBERG A y VOORHOEVE P.E. (1962). Effects from the pyramidal tract on spinal reflex arcs. Acta Physiol. Scand.

- 56, 201-219.
167. MAGNUS R (1924) In Körperstellung. Berlin. Springer 24-49.
168. MANTER J.T (1938). The dynamic of quadrupedal walkins.
J. Exp Biol 15, 522-540.
169. MASON S.T y GIBIGER H.C (1979) Interaction between nora-
drenergic and cholinergic systems in the rat brain: beha-
vioural funtion in locomotor activity. Neuroscience vol 4,
517-525.
170. MATSUSHITA M. OKADA W, SKODA M y MOIOKA Y. (1981). Descen-
ding projections from the spinal and mesencephalic nuclei
of the trigeminal nerve to spinal cord in the cat. A study
with the horseadish perosidaxe technique. Comp Neurol 196,
173-187.
171. Mc CREA D.A, PRATT C.A y JORDAN L. (1980) Renshaw cell
activity an d recurrent effects on motoneurons during
fictive locomotion J. Neurophysiol 44, 475-488.
172. MELVILL JONES G, WATH D.G=V. y ROSSIGNOL S (1973) Eigth
nerve contributions to the synthesis of locomotor control.
En: Control of Posture and Locomotion. Ed: R.B Stein, K.B
Pearson, R.S Smith y J.B Redford. Research in Plenum Press
New York. 515-535.
173. MILLER S, BURG van der J y MECHE van der FGA. (1975a).
Coordination of movements of the hindlimbs and forelimbs
in differents forms of locomotion in normal and decerebra-
te cats. Brain Res 91, 217-237.
174. MILLER S, BURG von der J, MECHE van der FGA (1975 b)
Locomotion in the cat: basic programs of movements. Brain
Res 91, 239-253.
175. MILLER S, y MECHE van der FGA. (1975) Movements of the

- forelimbs of the cat during stepping on a treadmill. Brain Res 91, 255-269.
176. MILLER S, MECHE van der FGA (1976) Coordination stepping of all four limbs in the high spinal cat. Brain Res 109, 395-398
 177. MILLER S y SCOTT P.D (1977) The spinal locomotor generator. Exp Brain Res 30, 387-403.
 177. MILLER S y SCOTT P.D (1980) Spinal generation of movement in a single limb functional implications of a model based on the cat. En: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. Progress in Clinical Neurophysiology. Ed. Desmedt vol 8, 263-281.
 178. MOGENSEN G.J y NIELSEN M. (1984). A study of the contribution of hippocampal-accumbens-subpallidal projections to locomotor activity. Behavioural and Neural Biology 42, 38-51.
 179. MOGENSEN G.J y NIELSEN M. (1984). Neuropharmacological evidence to suggest that the nucleus accumbens and subpallidal region contribute to exploratory locomotion. Behavioural and Neural Biology 42, 52-60.
 180. MOGENSEN G.J, SWANSON L.W y WU M (1985). Evidence that projection from substantia innominata to zona incerta and mesencephalic locomotor region contribute to locomotor activity. Brain Res 334, 65-76.
 181. MORI S, AOKI M, KAWAHARA K y SAKAMOTO T. (1981) Level setting of postural tonus and initiation of locomotion by MLR stimulation. En: Advances in Physiological Sciences vol 1, Eds: J. Szentagothai, M. Palkovits y J. Hamari. Budapest Pergamon Press (Akademiai) 179-182.

182. MORI S, KAWAHARA K. y SAKAMOTO T. (1983) Supaspinal aspects of locomotion in the mesencephalic cat. En: Neural Origin of rhythmic movements. Eds: A. Robers, B Roberts. Symps Soc. Exp. Biol. Brighton 37, 445-468.
183. MORI S , NISHIMURA H, KURAKAMI C y AOKI M (1978). Controlled locomotion in the mesencephalic cat. Distribution of facilitation and inhibitory regions within pontine tegmentum . J. Neurophysiol vol 41, n.6, 1580-1591.
184. MORI S; SHIK M.L y YAGODNITSYN S. (1977) Role of pontine tegmentum for locomotor control in mesencephalic cat. J. Neurophysiol. vol 40, n2, 284-295.
185. MORRISON A, HERDRICKS J.C y BAWKER R. M (1977) Release of movements during steep by brainstem lesions. Proc Symp Neurophysiol. Mech. Locomotion. Paris.
186. MUYBRIDGE E. (1887). Animal Locomotion. New York.
187. NASSIF S, CORDO B, LIBERSAT F y VELLE L. (1985) Comparison of deficitis in electrical stimulation after ibotenic acid lesion of the lateral hypothalamus and medial prefrontal cortex. Brain Res 332, 247-257.
188. NEAFSEY E.J. (1980). Precentral cortical zones related to flexion and extension in two hindlimb movements in the monkey. Brain Res 198, 455-459.
189. NOGAR B. R. KETHLER J y JORDAN L. (1984) Chemical excitation of cells in the pons and medulla produces locomotion in decerebrate cats. Neurosci Abstracts. 10, 184.4.
190. NOMURA S, MIZUMO N, y SUGIMOTO T. (1980) Direct projections from peduncle pontine tegmental nucleus to the subthalamic in decerebrate cats. Neurosci Abstracts 1.1. Brain Research 196, 233-237.

191. ORLOVSKY G.N. (1969) Spontaneous and induced locomotion of the thalamic cat. Biophysics 14, 1154-1162.
192. ORLOVSKY G.N. (1970a) Connections of the reticulospinal neurons with the locomotor sections of the brain stem. Biophysics 15, 178-186.
193. ORLOVSKY G.N. (1970b) Work of the reticulospinal neurons during locomotion. Biophysics 15, 761-771.
194. ORLOVSKY G.N. (1972 a) The effects of different descending system on flexor and extensor activities during locomotion Brain Res 40, 359-371.
195. ORLOVSKY G.N. (1972b). Activity of vestibulospinal neurons during locomotion. Brain Res 46, 85-98.
196. ORLOVSKY G.N. (1972 c). Activity of rubrospinal neurons during locomotion. Brain Res 46, 99-112.
197. ORLOVSKY G.N. (1972 d). Work of the neurons of the cerebellar nuclei during locomotion. Biophysics 17, 1177-1185.
198. ORLOVSKY G.N. (1972 e) Work of Purkinje cells during locomotion. Biophysics 17, 935-941.
199. ORLOVSKY G.N. y PAVLOVA G.A (1972) Responses of Deiters neurones to tilt during locomotion. Brain Res 42, 212-214.
200. ORLOVSKY G.N. y SHIK M.L (1976) Control of locomotion. A Neuropharmacological analysis of the cat locomotor system. En: International Review of Physiology and Neurophysiology vol 2, Ed: R. Porter. Univ. Park Press. Baltimore 282-317.
201. OSCARSSON O. (1973). Functional organization of spino-cerebellar paths. En: Handbook of Sensory Physiology

vol 2. Somatosensory-Sistem. Eds: A. Iggo. Springer Verlag. Berlin. 339-380.

202. OSCARSSON O. (1980). Functional organization of olivary projection to the cerebellar anterior lobe. En: The inferior olivary nucleus. Anatomy and Physiology. Eds: J. Courville, C. de Monhigny y Y. Lamarie. Raven. New York. 279-289.
203. PALMER C, MARKS W.V, BARK M.J. (1985). The responses of cat motor cortical units to electrical cutaneous stimulation during locomotion and during lifting, falling and landing. Exp Brain Res 58, 102-116.
204. PARKER S.M. y SINNAMON MH. (1984). Forward locomotor activity elicited by electrical stimulation in the diencephalic and mesencephalic region of the awake rat. Physiol and Behaviour. vol 31, n.5. 581-587.
205. PAVLOVA G.A. (1977). The work of reticuloespinal neurons in scratching reflex. Biophysics 22, 774-776.
206. PEARSON K.G. (1972). Control programming and reflex control of walking in the cockroach. J. Exp Biol 56, 173-193.
207. PEARSON K.G. (1976). Control de la marcha. Los mecanismos nerviosos que generan los movimientos son similares en el gato y en la cucaracha. Investigación y Ciencia, Enero, 41-51.
208. PEARSON K.G. (1977). Nerve cells without action potentials En: Simple Networks and Behaviour. Eds: J.C Fertress, Sunderland Snar. 99-110.
209. PEARSON K.G. y FOURTNER C.R. (1975). Nonspiking interneurons in walking system of the cockroach. J. Neurophysiol. 38, 33-52.

210. PEARSON K.G. y ILES I.F. (1973) The mechanisms underlying intersegmental coordination the leg movements during walking. *Exp Biol* 58, 725-744.
211. PEIPER A. (1961) Cerebral functions in infancy and childhood. Consultants Bureau. New York.
212. PERRET C. (1973) Analyse de mécanismes d'une activité de type locomoteur chez le cat. Ph. D. Tesis. D.I. Paris. Univ. Paris.
213. PERRET C. (1983). Centrally generated pattern of motoneuron activity during locomotion in the cat. En: *Neural Origin of Rhythmic Movements*. Eds: A. Roberts, B. Roberts Symp Soc Exp Biol. Brighton 37, 405-422.
214. PERRET C y CABELGUEN I.M. (1980). Main characteristics of the hindlimb locomotor cycle in the decorticate cat with special reference to bifunctional muscles. *Brain Res* 333-352, (187)
215. PETER R.I y MEYERS K.M. (1980). Serotonergic-chatecolaminergic antagonism and locomotor control. *Exp. Neurol.* 69 (1), 22-29.
216. PHILLIPSON M. (1905) L'autonomie et la centralization dans le systeme nervous des animaux. *Trav. Lab. Physiol. Inst. Salbay. Bruxelles.* 7, 1-208.
217. POINTIS D y BORESTEIN P. (1985). The mesencephalic locomotion region in the cat: effects of local applications of dizepam and GABA. *Neurosci. Lett.* Vol 53, n3. 297-302.
218. PRATT C.A. (1980) The activity and function of Renshaw cells and IN1a the control of locomotion in the postmammillary cats. Ph. D. Thesis. Winnepey Manitoba. Dept. of

219. PRATT C.A. y JORDAN L. (1980). Recurrent inhibition of motoneurons in decerebrate cats during controlled treadmill locomotion. J. Neurophysiol. vol 44, n. 3, 489-500.
220. RENSHAW B. (1941) Influence of the discharge of motoneurons upon excitation of neighboring motoneurons. J. Neurophysiol, 4, 167-183.
221. RIDDOCH G. (1917). The reflex function of the completely divided spinal cord in man compared to those associated with less severe lesions. Brain 40, 264-402.
222. ROAF H.E y SHERRINGTON C.S (1910). Further remarks on spinal mammalian preparation. G.J. Exp. Neurophysiol. 3, 209-211.
223. ROOS P.J. (1964) Lateral bending in newt locomotion. Koninkl. Med. Akad. Wetenschop. Proc. Sev. C67, 223-232.
224. ROSSIGNOL S. y GAUTHIER L. Reversal of contralateral limbs reflexes. Proc. Int. Union Physiol. XIII 13-2. 639.
225. ROSSIGNOL S. y GAUTHIER L. (1980) An analysis of mechanisms controlling the reversal of crossed spinal reflexes. Brain Res. 182, 31-45.
226. RUSSELL D.F. y ZAJAC F.E. (1979) Effects of stimulating Deiters nucleus and medial longitudinal fasciculus on the timing of the fictive locomotion rhythm induced in cats by DOPA. Brain Res 177, 588-592.
227. RYALL R.W. and PIERCEY M.F. (1971) Excitation and inhibition of Renshaw cells by impulses in peripheral afferent nerve cells. J. Neurophysiol. 34, 242-251.
228. SAUNDERS J.B.M. JAMAN V.T y EBERHART M.D. (1953). The major

determinants in normal and pathological gait. J.Bone Int. Surg. 35, 543-558.

229. SCHOMBURG E.D y BEHRENDT M.B (1978) The possibility of phase-dependent monosynaptic and polysynaptic Ia excitatory and to homonymous motoneurons during fictive locomotion. Brain Res 143. 533-537.
230. SCHWARTZ A.B, EBNER T.J y BLOEDEL J.R. (1983). Modulation of dentate neurons during the perturbed and unperturbed step cycle in decerebrate cats. Neurosci Abstr. 9, 107-110.
231. SCHWARTZ A.B. EBNER T.J. y BLOEDEL J.R. (1984). A comparison of the responses of dentate and interpose neurons during perturbed and unperturbed locomotion. Neurosci Abstr. 10. 161.2.
232. SELIONOV V.A. y SHIK M.L. (1984) Medullary locomotor strip and column in the cat. Neuroscience 13, 1267-1278.
233. SEVERIN F.V.(1970). On the role of gamma motor systems for extensor motoneurone activation during controlled locomotion. Biofizika 15, 1096-1102.
234. SEVERIN F.V ORLOVSKY G.N y SHIK M.L (1968). Reciprocal influences on work of simple motoneurons during controlled locomotion. Bull. Exp. Biol Med. 66, 5-9.
235. SEVERIN F.V SHIK M.L y ORLOVSKY G.N. (1967). Work of the muscle and simple motoneurons during controlled locomotion. Biofizika. 12, 762-772.
236. SHEKCHYK S.J, JELL R.M y JORDAN L.M. (1984b) Reversible cooling of the brainstem reveals areas required for mesencephalic locomotor region evoked treadmill locomotor Exp Brain Res 56, 257-262.

237. SHEFCHYK S.J y JORDAN L.M. (1984). Motoneuron input resistance changes during fictive stimulation of the MLR. J. Neurophysiol. vol 54, n5.
238. SHEFCHYK S.J. y JORDAN L.M. (1985) Excitatory and inhibitory postsynaptic potentials in alfa-motoneurons produced during fictive locomotion by stimulation of the MLR. J. Neurophysiol. vol 53, n.6, 1345-1355.
239. SHEFCHYK S.J. STEIN R.B y JORDAN L.M. (1984 a) Synaptic transmission from muscle afferent during fictive locomotion in the mesencephalic cat. J. Neurophysiol. vol 51, 5, 986-997.
240. SHERRINTON C.S (1910). Flexion-reflex of the limb crossed extension-reflex and reflex stepping and standing. J. Physiol. (London) 40, 28-41.
241. SHIK M.L y ORLOVSKY G.N. (1976). Neurophysiology of locomotion automatism. Physiol. Rev. 56, 465-501.
242. SHIK M.L, ORLOVSKY G.N y SEVERIN F.V (1968). Locomotion of the mesencephalic cat elicited by stimulation of the pyramids. Biophysics, 13, 143-152.
243. SHIK M.L, SEVERIN F.F y ORLOVSKY G.N. (1966). Control of walking and running by means of electrical stimulation of the midbrain. Biophysics. USSR, 11, 756-765.
244. SHIK M.L y YAGODNITSYN A.S. (1977). The pontobulbar locomotor strip. Neurophysiol. 9, 72-74.
245. SHIK M.L y YAGODNITSYN A.S. (1979) The pontobulbar locomotor strip. Neurophysiol. 9, 95-97.
246. SHIMAMURA M, FUWA T y KOGURE J. (1985) Burst discharges of pontine reticular neurons in relation to forelimb step-

- ping of thalamic and high spinal cats. Brain Res. 346, 363-368.
247. SHIMAMURA M, KOGURE J y WADA S.J. (1982). Reticular neurons activities associated with locomotor in thalamic cat Brain Res 231 (1) 51-62.
 248. SINNAMON S.M (1984). Forelimb and hindlimb stepping by the anesthetized rat elicited by electrical stimulation of the diencephalon an mesencephalon. Physiol. & Behaviour vol 33, 191-199.
 249. SINNAMON S.M, LEE S.M, ADAMS D.B. y STOPFORD C.K. (1984) Locomotion stepping elicited by electrical stimulation of the lateral hypothalamus requires an ipsilateral descending pathway. Physiology and Behaviour. vol 33, 209-215.
 250. SIGVARDT K.A y GRILLNER S (1981) Spinal neuron activity during fictive locomotion in the lamprey. Soc. Neurosci. 7, 362.
 251. SIROTA M.G y SHIK M.L (1973) The cat locomotion induced through the electrode implanted in the midbrain. Sechenov Physiol. J.USSR. 59, 1314-1321.
 252. SJOSTROM A y ZANGGER P. (1975) Alfa-gamma linkage in the spinal generator for locomotion in the cat. Acta Physiol. Scand. 94, 130-134.
 253. SKINNER R.D y GARCIA-RILL E. (1984). The mesencephalic locomotion region (MLR) in the rat. Brain Res 323, 385-389.
 - 254, SKINNER R.D, REMMEL R.S y MINOR L.B. (1984). Monosynaptic activation of long descending propriospinal neurons from the lateral vestibular nucleus and the medial longitudinal fasciculus. Exp. Neurol. 86, 462,472.

255. STEEVES J.D. y JORDAN L.M. (1980). Localization of a descending pathway in the spinal cord which is necessary for controlled treadmill locomotion. *Neurosci Lett.* 20, 283-288.
256. STEEVES J.D y JORDAN L.M. (1984) Autoradiographic demonstration of the projection from the mesencephalic locomotor region. *Brain Res* 307, 263-276.
257. STEEVES J.D. y JORDAN L.M, SCHMIDT B, SKOVGAARD B.J (1980). Effect of norepinephrine and 5-hydroxytryptamine depletion on locomotion in the mesencephalic cat. *Brain Res* 185, 349-362.
258. STEHOUSER D.J y FAREL P.B. (1985) Development of locomotor mechanisms in the frog. *J. Neurophysiol.* vol 53, 6, 1454-1466.
259. STEIN P.S.G. (1971). Intersegmental coordination. The swimmeret motoneuron activity in the cat. *J. Neurophysiol.* 34. 310-318.
260. STEIN P.S.G. (1974) Neural control of interappendage phase during locomotion. *Am. Zool.* 14, 100-109.
261. STEIN P.S.G. (1978) Motor systems with special reference to the control of locomotion. *Ann. Rev. Neurosci.* 61-82.
262. STEIN P.S.G. (1983). The vertebrate scratch reflex. En: *Neural Origin of Rhythmic movements.* Eds: A. Roberts, B. Roberts. *Symp. Soc. Exp. Biol. Brighton* 383-403.
263. STEIN R.G. y PARMIGGIANI S. (1979) Pattern of discharge of the alpha motoneurons. *Brain Res* 175. 372-379.
264. SUGIMOTO T. MATHORI T. MIZUMO M, ITCH K y SATA M. (1983) Direct projections from the centre median parafascicular

complex to the subthalamic nucleus in the cat and rat.

J. Comp. Neurol . 214, 209-221.

265. SWANSON L.W, MOGENSON G.J. GERFEN C.R. y ROBINSON P. (1984) Evidence for a projection from the lateral preoptic area and substantia innominata to the "mesencephalic locomotor region" in the rat. Brain Res. 295, 161-178.
266. SZEKELY G. (1969) Development of limb movements: embryological physiological and model studies. En: CIBA Found Symp Growth Nerv Syst Ed: GEW Wolstenhome y M. O'Connor. London Churchill 77-93.
267. SZEKELY G, CZECH G y VOLROS G (1969) The activity pattern of limb muscles in freely moving normal and deafferented newts. Exp Brain Res 9, 53-62.
268. TEN CATE J. (1940). Quelques observations sur la locomotion des chiens dont la moelle épinière est sectionnée transversalement. Arch. Neerl Physiol, 24, 476-485.
269. THACH W.T. (1968) Discharges of Purkinje and cerebellar nuclear neurones during rapidly alternating arm movements in the monkey. J. Neurophysiol. 33, 527-536.
270. THELEN E, BRADSWAT G y WARD J.A (1981) Spontaneous kicking in month-old infants: manifestation of a human central locomotor program. Behavioural and Neural Biology 35, 45-53.
271. THIELE F.M. (1905). On the efferents relationship of the optic thalamus and Deiters nucleus to the spinal cord rigidity of Ford and Sherrington. J. Physiol 33, 537-547.
272. THORSTENSSON A, CARLSON H, ZOMLEFER M.R, y NILSSON J. (1982). Lumbar back muscle activity in relation to trunk movements during locomotion in man. Acta Physiol. Scand. 116, 13-20.

273. TRENDLENBERG W. (1911) Untersuchungen über reizlose vorübergehende. Ausschaltung am Zentrlnerven system III die Extremitätenregion der Grosshirnrinde Pflügers Arch 137 515-544.
274. TROTT J.R y ARMSTRONG D.M. (1986) Olivo cortico nuclear organization within lobule V of the anterior lobe of the cat of cerebellum En: New Concepts in Cerebellar Neurobiology. Ed: J.S.King y Corville Liss. New York.
275. TSUKAHARA N. BARD T. (1970) Red nuclear and interposite nuclear excitation of pontine nuclear cells. Brain Res 19 295-298.
276. UDO M, KAMEI M, MATSUKAWA K y TANAKA K. (1982). Interlimb coordination in cat locomotion investigated with perturbation. II. Correlates in neuronal activity of Deiters cells of decerebrate walking cats. Exp Brain Res 160, 559-564.
277. UDO M, MATSUKAWA K y KAMEI M. (1979). Hyperflexion and changes in interlimb coordination of locomotion induced by cooling of intermediate cortex in normal cats. Brain Res 166, 405-408.
278. UDO M, MATSUKAWA, KAMEI M, MINODA K y ODA Y. (1981). Simple and complex like activities of Purkinje cells during locomotion in the cerebellar vermal zones of decerebrate cats. Exp Brain Res 41, 292-300.
279. UDO M, MATSUKAWA K, KAMEI M y ODA Y. (1980). Cerebellar control of locomotion: effects of cooling cerebellar intermediate cortex in high decerebrate and awake walking cats. J. Neurophysiol. 44, 1, 119-134.
280. UDO M, ODA Y. TANAKA K y HORIKAWA J. (1976) Cerebellar con-

- trol of locomotion investigated in cats: discharges from Deiters nucleus neurons, EMG and limb movement during local cooling of the cerebellar cortex En: Progress in Brain Res. Vol 44, Understanding the Stretch reflex. Eds: S. Homra, Elsevier Amsterdam 445-459.
281. UEKI S, KOKETSU K y DOMINO E.F (1961) Effects of mecamlamine in the Golgi cell recurrents colateral-Renshaw cell synapses in the spinal cord. Exp. Neurobiology 3, 141-148.
 282. VIALA G y BUSER p. (1969). Activitiés locomotrices rythmiques stéréotypées chez le lapin sans anesthésia légère. Exp Brain Res. 8: 346-363.
 283. VICENT S.R, SATCH K ARMSTRONG D.M y FIGIBER M.C (1983). Substance P in the ascending cholinergic reticular system Nature (london) 306, 688-691.
 284. VIDAL C, VIALA C y BUSER P. (1979) Central locomotor programming in the rabbit Brain Res 168, 57-73.
 285. VILENSKY J.A, BALTES M y PATRICK M.C. Effects on entopeduncular lesions upon treadmill locomotion in cats. Exp Brain Res. 57, 617-619.
 286. VILLABLANCA J.R, MARCUS R.J, y OLMSTEAD C.E. (1976) Effects of caudate nuclei or frontal ablations in cats. I. Neurology and Behaviour. J.of Exp Neurol 52, 389- 420.
 287. VOLSI G.L, PACITTI C, PERCIARVILLE V, SAPIENZA S y URBANO A. (1982). Interpositus nucleus influences on pyramidal tract neurons in the cat. Neuroscience 7, 1929-1936.
 288. WAALAAS J. (1981) Biochemical evidence for overlapping neocortical and allocortical glutamate projection to nucleus accumbens and rostral caudoputamen in the rat brain Neuroscience 3, 309-405.

289. WALLER W.H. (1942). Progression movements elicited by sub-thalamic stimulation. *J. Neurophysiol.* 3, 300-307.
290. WALLEN P (1983). Spinal mechanisms controlling locomotion in dogfish and lamprey. *Acta Physiol Scand. Suppl* 503.
291. WARSHAW H.S y MARTLINE K.D. (1976) Stimulation of network activity in stomatogastric ganglion of the spiny lobster. *Panulirus. Brain Res.* 110, 259-272.
292. WEISS P.A.(1936) A study of motor coordination and tonus deafferented limbs of amphibian. *Am. J. Physiol.* 115, 461-475.
293. WILSON V.J. (1964) Inhibition and release of spinal motoneurons by recurrent activity En: *Morphological and Biochemical correlates of neuronal activity.* Ed: WH. Cohen y R. Sinider. New York. Hoeber 1-12.
294. WILLIAMS T.L. (1977) Tortoise locomotor activity. *J. Physiol. (London)* 270, 54-55.
295. YU J. y EIDELBERG E. (1981) Effects of vestibulospinal lesions upon locomotor function in cats. *Brain Res.* 220, 179-183.
296. YU J. y EIDELBERG E. (1983). Recovery of locomotion function in cat after localization cerebellar lesions. *Brain Res.* 273, 121-131.
297. ZAJAC F.E y YOUNG J.L. (1980) Discharges properties of hindlimbs motoneurons in decerebrate cats during locomotion induced by mesencephalic stimulation. *J. Neurophysiol.* 43, 5, 1221-1235.
298. ZAMFELER M.R, PROVENCHER J, BLANCHETTE, G y ROSSIGNOL S. (1984) Electromiographic study of lumbar back muscles du-

ring locomotion in acute high decerebrate and in low spinal cats. Brain Res 290, 249-260.

299. ZANFFER F.P y SCHUTZ W. (1978). The activity of cells of nucleus reticularis tegmenti pontis during spontaneous locomotion in the decorticate cat. Neuroscience Letters 7,95-99.

=====